# EXPOSÉ DES TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

## Dr PAUL BAR

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

1907

EXPOSÉ DES

# TITRES & TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU Dr PAUL BAR

## PREMIÈRE PARTIE

# TITRES SCIENTIFIQUES ET FONCTIONS

### I. — Faculté de Médecine.

Docteur en médecine de la Faculté de Paris (1881).

Chef de clinique adjoint a la Clinique d'accouchements (1882).

Agrégé a la Faculté de médecine de Paris (1889).

Lauréat de la Faculté de médecine de Paris, médaille d'argent. Thèse de doctorat (1881).

### II. — Assistance Publique.

Externe des hôpitaux, concours 1875.

Interne des hôpitaux, concours 1876.

Interne a la Maternité (1880).

Accoucheur des hôpitaux (1883).

*Services dirigés :*

Maternité de l'hôpital Tenon (1885-1889).

Maternité de l'hôpital Saint-Louis (1889-1897).

Maternité de l'hôpital Saint-Antoine (1897-....).

J'ai organisé la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, qui a été ouverte le 18 mai 1897.

J'ai décrit l'organisation de ce nouveau service dans une étude intitulée : « *La Maternité de l'hôpital Saint-Antoine*. Description. Organisation, Paris, 1900. »

J'ai étudié successivement dans ce travail :

1° Les services généraux;
2° Le service de l'accouchement;
3° Le service des femmes accouchées saines;
4° Le service des femmes infectées;
5° Le service des femmes enceintes;
6° Le service de la consultation;
7° Le service de l'enseignement;
8° L'organisation du personnel de la Maternité;
9° Les œuvres d'assistance qui viennent en aide aux femmes soignées dans le service.

## III. — Enseignement.

### Enseignement libre.

**1880.** *Cours aux élèves sages-femmes à la Maternité.*
**1883-1889.** *Cours libre d'accouchement.*

Ce cours complet en 2 mois était répété 3 fois par an. Les leçons étaient faites alternativement par M. le Dr Auvard et par moi. Les élèves étaient exercés aux manœuvres obstétricales. Je cessai seulement ce cours quand je fus nommé agrégé.

### Conférences.

Sur la demande d'un certain nombre d'accoucheurs, devenus agrégés ou accoucheurs des hôpitaux : MM. Bonnaire, Tissier, Demelin, Bureau (de Lille), Chambrelent, Rivière (de Bordeaux), Blanc (de Lyon), etc., j'ai dirigé, de 1886 à 1889, des *Conférences préparatoires aux Concours d'agrégation ou des hôpitaux.*

### Enseignement officiel.

**1879-1881.** *Organisation du cours de manœuvres opératoires obstétricales à l'École pratique de la Faculté de Médecine de Paris.*

Jusqu'en 1879, les étudiants ne pouvaient être exercés aux manœuvres obstétricales que dans des cours particuliers.

J'ai proposé à M. Farabeuf, alors chef des travaux anatomiques et de médecine opératoire, de joindre aux exercices de médecine opératoire des manœuvres obstétricales.

Les élèves vinrent nombreux aux conférences que je fis alors.

M. le professeur Pinard a porté le jugement suivant sur cette initiative : « Depuis 1879, année où le professeur Farabeuf, alors chef des travaux anatomiques, les institua sur la proposition et avec la collaboration de M. Bar, un cours démonstratif et des manœuvres obstétricales ont lieu à l'École pratique. Pour la première fois à cette époque, les élèves de la Faculté purent, sous une direction officielle et non payante, manier des fœtus, toucher des fontanelles, des instruments, et répéter sur le mannequin les principales opérations obstétricales. Cette instruction ainsi comprise constitue la principale introduction à la clinique, car la vue et le tact, ce maître sens de l'accoucheur, sont mis en jeu. »

Ces exercices font, depuis 1879, partie de l'enseignement donné par la Faculté aux étudiants.

**1889-1890.** *Cours aux élèves sages-femmes.*

**1890-1891.** *Cours complémentaire d'accouchements et de manœuvres opératoires obstétricales.*

**1891-1892.** *Conférences d'accouchements et cours aux élèves sages-femmes.*

**1892-1893.** *Cours aux élèves sages-femmes.*

**1893-1894.** *Cours complémentaire d'accouchements et cours de manœuvres opératoires obstétricales.*

**1894-1895.** *Conférences d'accouchements à la Faculté.*

**1895-1896.** *Suppléance de M. le professeur Tarnier.*

Pendant cette année où j'ai dirigé la Clinique, j'ai fait régulièrement des leçons de clinique obstétricale.

La plupart de ces leçons ont été publiées (*Presse médicale*, *Journal des Praticiens*, *Journal de médecine de Paris*, *Journal des Sages-Femmes*, etc.). Elles ont été le point de départ des *Leçons de Pathologie obstétricale* dont je viens de publier le 2e fascicule.

**1896-1897.** *Cours complémentaire d'accouchements.*

**1897-1898.** *J'ai été chargé, après la mort du Pr Tarnier, pendant le 1er semestre de cette année, du service de la Clinique.*

J'ai fait de nouvelles *Leçons de clinique obstétricale* (hiver 1897) qui ont été publiées dans différents journaux.

**1898-1907.** *Cours de clinique annexe.*

Depuis 1898, j'ai fait régulièrement, comme chargé de cours de clinique annexe, à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine, un cours de clinique aux étudiants.

Du 1er janvier 1898 au 1er janvier 1907, 771 étudiants ont fait, dans mon service, un stage régulier (stage de 1 mois, porté ensuite à 3 mois, et récemment à 4 mois).

| | |
|---|---|
| En 1898. . . . . . . . . . . . . . . . | 28 (stage de 1 mois). |
| En 1899. . . . . . . . . . . . . . . . | 164 |
| En 1900. . . . . . . . . . . . . . . . | 122 |
| En 1901. . . . . . . . . . . . . . . . | 65 (stage de 3 mois). |
| En 1902. . . . . . . . . . . . . . . . | 77 |
| En 1903. . . . . . . . . . . . . . . . | 58 |
| En 1904. . . . . . . . . . . . . . . . | 56 |
| En 1905. . . . . . . . . . . . . . . . | 92 |
| En 1906 et 1907 (1er semestre). . . . | 109 (stage de 4 mois). |

Un certain nombre d'accoucheurs étrangers ont fait un stage régulier dans mon service. Je citerai seulement ceux dont le stage a eu une durée de 6 mois. Ce sont : MM. Brandt, aujourd'hui professeur à Christiania ; Kjelsberg, professeur à Bergen ; Hauch, de Copenhague ; Barbour-Simpson, d'Edimbourg ; Lövrich, de Buda-Pesth ; Lauro, de Naples ; Amico-Roxas, de Catane ; Chassot, de Fribourg.

## IV. — Sociétés savantes.

### A. Sociétés françaises.

Membre fondateur de la *Société obstétricale de France.*
Membre de la *Société obstétricale et gynécologique de Paris.*
Membre de la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie.*
*Société d'Obstétrique de Paris :* — Membre fondateur, 1898.
— — — Secrétaire général, 1898-1905.
— — — Président, 1907.

J'ai, en 1897, pris avec P. Budin, l'initiative d'organiser, à Paris, une Société d'obstétrique. — Cette Société a été fondée, le 9 février 1898, avec le concours de MM. Boissard, Bonnaire, Charpentier, Demelin, Maygrier, Tissier. Elle compte aujourd'hui 148 membres ; elle publie régulièrement le *Bulletin* de ses séances. J'ai, comme secrétaire général, publié les 7 premiers volumes de ce *Bulletin.*

Secrétaire général de la Section d'Obstétrique du *XIIIe Congrès international de Médecine* (Paris 1900).

Comme secrétaire général, j'ai publié, avec M. Champetier de Ribes, le compte rendu des séances de cette Section.

Vice-Président du *IVe Congrès national périodique de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pædiatrie* (Rouen 1904).

### B. Sociétés étrangères

Président d'honneur du *IIIe Congrès périodique international de Gynécologie et d'Obstétrique* (Amsterdam 1899).
Président d'honneur de la *Section d'Obstétrique du XVe Congrès international de Médecine* (Lisbonne 1906).
Membre correspondant de la *Société gynécologique de Washington.*
Membre correspondant de la *Société gynécologique espagnole.*
Membre correspondant de l'*Académie royale de Médecine de Turin.*
Membre honoraire de la *Société obstétricale d'Edimbourg.*
Membre correspondant de l'*Académie de Médecine de Rio-de-Janeiro.*

## V. — Presse médicale.

Collaboration à l'*Obstétrique* (membre du Comité de rédaction).
Collaboration au *Journal des Praticiens*.

## VI. — Voyages à l'Étranger.

J'ai consacré le 1er semestre de l'année 1881 à visiter les Universités allemandes (Mission du Ministère de l'Instruction publique) et le second semestre de la même année à suivre les Maternités de Londres.

# DEUXIÈME PARTIE

# PUBLICATIONS

## Index chronologique

1894 42. **Contribution à l'étude de la symphyséotomie.** *Bullet. et Mém. Société obstétricale et gynécologique de Paris*, 1894, p. 342. . . . . 145

— 43. **Sur un nouveau cas d'ectasie de canalicules biliaires observé chez un nouveau-né et coïncidant avec une dégénérescence kystique des reins.** *Société de Biologie*, 22 décembre 1894. En collaboration avec M. Rénon. . . . . 191

1895 44. **Contribution à l'étude de la dermatite polymorphe prurigineuse récidivante chez les femmes enceintes et récemment accouchées. « Herpes gestationis » des auteurs** *Bullet. et Mém. Société obstétricale et gynécologique de Paris*, 1895, p. 58 En collaboration avec M. Tissier. . . . . 95

— 45. **Manuel opératoire de l'opération césarienne.** *Mementos de Clinique et de Thérapeutique*, Paris, 1895. . . . . 142

— 46. **Conséquences immédiates et tardives de l'emploi des lacs dans les cas de présentation du siège, mode des fesses.** *Bullet. et Mém. Société obstétricale et gynécologique de Paris*, 1895, p. 49. En collaboration avec M. Tissier. . . . . 131

— 47. **Ictère grave chez un nouveau-né atteint de syphilis hépatique, paraissant dû au « proteus vulgaris ».** *Société de Biologie*, 18 mai 1895. En collaboration avec M. Rénon. . . . . 158

— 48. **Périartérite généralisée, probablement syphilitique, chez le fœtus; lésions cardiaques consécutives Dissociation des vaisseaux funiculaires par la fonte de la gélatine de Wharton. Placenta marginé.** *Bullet. et Mém. Société obstétricale et gynécologique de Paris*, 1895, p. 274. En collaboration avec M. Tissier. . . . . 166

— 49. **Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale de fœtus humains issus de mères tuberculeuses.** *Société de Biologie*, 29 juin 1895. En collaboration avec M. Rénon. . . . . 102

— 50. **Deux cas de vomissements graves de la grossesse traités par la galvanisation du pneumogastrique.** *Bullet. et Mém. Société obstétricale et gynécologique de Paris*, 1895, p. 401. En collaboration avec M. Bienfait. . . . . 93

— 51. **Sur un cas de streptococcie survenue au huitième mois de la grossesse.** *Ier Congrès périodique de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pædiatrie*, Bordeaux, 1895. En collaboration avec M. Rénon. 107

— 52. **Rhumatisme blennorrhagique et puerpéralité.** Leçon d'ouverture du cours de Clinique obstétricale de la Faculté, 1895, in *Presse médicale*, 1895, p. 469. . . . . 126

1896 53. **Les rayons de Rœntgen; applications aux sciences médicales.** *Presse médicale*, 12 février 1896. . . . . 26

— 54. **Faits pour servir à l'histoire du traitement de l'infection puerpérale par les sérums antistreptococciques.** *L'Obstétrique*, 1896, p. 98-204. En collaboration avec M. Tissier. . . . . 125

1907 158. **Leçons de Pathologie obstétricale** (2e fascicule). . . . . . . . . . . 28

Un volume de 72*-854 pages, avec 312 figures et tracés dans le texte. Paris, février 1907.

PREMIÈRE PARTIE

LE FOIE ET LE REIN DES ÉCLAMPTIQUES ET DE LEURS ENFANTS ; L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS

1° Pendant la grossesse normale ; 2° pendant la grossesse compliquée d'albuminurie ; 3° pendant la grossesse compliquée d'éclampsie.

I. Le foie des éclamptiques.
II. Les reins des éclamptiques.
III. Des lésions du foie et des reins chez les fœtus issus de mères éclamptiques.
IV. De l'exploration fonctionnelle des reins : 1° pendant la grossesse normale ; 2° pendant la grossesse compliquée d'albuminurie ; 3° pendant la grossesse compliquée d'éclampsie.
a) Perméabilité rénale au bleu de méthylène.
b) L'épreuve de la phloridzine.

DEUXIÈME PARTIE

DE L'URINE ET DE LA NUTRITION A LA FIN DE LA GROSSESSE

**Le volume et la densité de l'urine.**

V. La polyurie et la diminution de la densité de l'urine. — Les variations de l'extrait sec à la fin de la grossesse.

**L'Azote.**

VI. Remarques générales sur la nutrition en azote à la fin de la grossesse. L'azote fécal.
VII. L'azote urinaire à la fin de la grossesse. — L'urée. — L'azote total.
VIII. Balance des échanges azotés à la fin de la grossesse normale.
a) Des besoins fœtaux en azote aux différents moments de la vie intra-utérine.
b) Bilan des échanges azotés chez la femme à la fin de la grossesse.
c) Bilan des échanges azotés pendant la gestation chez la chienne et la lapine.
d) Application des faits qui précèdent à l'étude de la nutrition azotée chez la femme.
IX. La qualité de la nutrition en azote à la fin de la grossesse. — Le rapport azoturique. — L'ammoniaque.
X. De l'acide urique et des bases xanthiques dans l'urine à la fin de la grossesse normale.

**Le Phosphore.**

XI. Le phosphore urinaire.
XII. Le phosphore fécal.
XIII. Balance entre le phosphore dérivé vers le fœtus, le phosphore ingéré et le phosphore excrété. — Comparaison entre la nutrition en azote et en phosphore.

**La Chaux.**

XIV. Besoins en chaux du fœtus. — La chaux dans les excrétas. — La mère puise dans ses réserves la chaux nécessaire au fœtus.

**Le Fer.**

XV. Les besoins en fer du fœtus. Le problème de l'hématolyse gravidique.

**Le Soufre.**

XVI. Le soufre urinaire.
XVII. Les échanges en soufre pendant la grossesse normale.
a) Expériences faites sur des chiennes.
b) Recherches chez la femme.

**Le Chlorure de Sodium.**

XVIII. Rôle du chlorure de sodium dans la nutrition. — Causes et conséquences de la rétention du chlorure de sodium.
XIX. Du chlorure de sodium dans l'urine pendant la gestation. Besoins en chlore du fœtus.
XX. De la formule cryoscopique de l'urine pendant la gestation, et des renseignements qu'elle donne au point de vue de l'activité de la circulation glomérulaire et de l'excrétion urinaire.
a) Les quotients cryoscopiques chez la chienne gravide.
b) Causes des variations dans les quotients cryoscopiques chez la chienne gravide.
c) Observations faites chez la femme.
XXI. De quelques[1] conséquences de la rétention chlorurée pendant la grossesse.
a) La rétention chlorurée et la pression artérielle.
b) La rétention chlorurée et l'œdème.
c) Influence de la rétention chlorurée gravidique sur la contenance du sérum en NaCl, et sur la proportion de plasma.
d) Les phases de rétention et de décharge chlorurée et les échanges en azote.
e) Les variations dans les échanges en chlorures et dans le volume de l'urine.

**L'acidité urinaire.**

XXII. Variations de l'acidité totale urinaire pendant la gestation.

**Les pigments urinaires**

XXIII. L'urobiline et son chromogène. — Les pigments biliaires.

**Le Carbone.**

XXIV. Du carbone et des matières ternaires de l'urine.
XXV. Le sucre. — Les graisses. — L'acétone.
XXVI. **Résumé. — Conclusion générale.**

1907 159. **La pratique de l'art des accouchements.** . . . . . . . . . . . . 26

Deux volumes de 1744 pages avec 864 figures dans le texte. Paris, Asselin et Houzeau, éditeurs, 1907.

Avec la collaboration de MM. Brindeau (de Paris), Chambrelent (de Bordeaux), Commandeur (de Lyon), Keiffer (de Bruxelles), Maygrier (de Paris), Morache (de Bordeaux), Puech (de Montpellier), Rabaud (de Paris), Treub (d'Amsterdam), Cathala, Paul Guéniot et Jeannin (de Paris).

# EXPOSÉ ANALYTIQUE

## I

## TRAVAUX DIDACTIQUES — THÈSES D'AGRÉGATION

1° **La pratique de l'art des accouchements**, 2 volumes de 1744 pages et 864 figures dans le texte (Asselin et Houzeau, éditeurs.)

> Je me suis adjoint pour diriger la publication de cet ouvrage MM. Brindeau et Chambrelent, et j'ai confié la rédaction des différents chapitres qui le constituent à MM. Keiffer, de Bruxelles; Puech, de Montpellier; Commandeur, de Lyon; Maygrier et Jeannin, de Paris; Chambrelent, Morache de Bordeaux et Cathala, de Paris; Treub, d'Amsterdam; Brindeau, de Paris. J'ai personnellement rédigé dans ce traité l'article *Suites de couches pathologiques*, t. I, pp. 465 à 564, en collaboration avec M. Jeannin, et l'article *Des manœuvres et des opérations usitées en obstétrique*, t. II, pp. 650 à 944, en collaboration avec M. Paul Guéniot.

2° Article **Éclampsie** dans le **Traité de l'Art des accouchements**, de Tarnier et Budin, t. III, pp. 685-747.

3° **Des méthodes antiseptiques en obstétrique.** Thèse d'agrégation, Paris, 1883.

> J'ai revisé la traduction anglaise faite par le Dr Fry.

4° **Du cancer utérin pendant la grossesse et l'accouchement.** Thèse d'agrégation, Paris, 1886.

5° **Les rayons de Rontgen ; applications aux sciences médicales.** *Presse médicale*, 12 février 1896.

## II

## TRADUCTION

Traduction française du **Traité de Gynécologie opératoire avec l'exposé des procédés d'exploration en gynécologie**, de Hegar et Kaltenbach, 1 vol. de XVI-670 pages. Paris, 1885.

> J'entrepris cette traduction après un séjour à la Clinique de Fribourg-en-Brisgau. Le traité de Hegar et Kaltenbach était alors un livre nouveau, très répandu en Allemagne; la traduction, pour laquelle mon Maître Tarnier écrivit une longue préface, le répandit en France.

# TRAVAUX ORIGINAUX

Je rangerai ces travaux en sept groupes suivant qu'ils visent plus spécialement :

I. *Des questions de physiologie ou d'anatomie;*
II. *La grossesse normale ou pathologique;*
III. *L'accouchement, la délivrance et leurs complications;*
IV. *Les suites de couches pathologiques;*
V. *Les opérations obstétricales;*
VI. *Le nouveau-né normal et pathologique;*
VII. *Le fœtus et ses annexes; leurs anomalies et leurs maladies.*

La plupart de ces mémoires ont été écrits au hasard des observations cliniques et portent sur des sujets très différents. Quelques-uns se rapportent à des sujets que je n'ai guère cessé d'étudier : tels sont ceux qui ont trait à la nutrition pendant la grossesse normale, à l'éclampsie, à la gémellité, aux opérations obstétricales, a certaines anomalies de l'œuf et du fœtus.

## I

## ÉTUDES DE PHYSIOLOGIE ET D'ANATOMIE

### I

### RECHERCHES SUR L'URINE ET LA NUTRITION PENDANT LA GROSSESSE NORMALE

Ces recherches ont été faites pour la plupart avec l'aide de mon élève Daunay. Elles ont fait l'objet d'un certain nombre de communications à la Société de Biologie et je leur ai consacré 22 leçons dans les *Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. II, pp. 159-844 et Pièces justificatives, pp. 1* à 72*.

Je les ai entreprises au cours d'une étude d'ensemble que je faisais des complications de la grossesse dues à des autoxications et notamment de l'éclampsie. Je me suis proposé, en les poursuivant, de déterminer les besoins nouveaux créés par l'état de grossesse, comment il y était pourvu, les déviations nutritives qui en pouvaient résulter.

Un certain nombre de mes observations ont été faites sur des femmes arrivées aux deux derniers mois de la grossesse.

J'ai, de plus, avec mon élève DAUNAY, étudié la nutrition chez 5 chiennes gravides pendant toute la durée de la gestation et chez une d'elles pendant 3 gestations consécutives. Les ingestas, les excrétas ont été pesés et analysés; il en a été de même pour les petits et leurs annexes. Nous avons pu ainsi établir le bilan des échanges nutritifs aux différentes périodes de la gestation.

Je n'ai fait aucune analyse de fœtus humain, et j'ai accepté sur ce point les conclusions de MICHEL. Mais j'ai analysé, avec DAUNAY, les petits des chiennes et des lapines qui nous servaient de sujets d'expérience; j'ai présenté en un tableau leur composition et celle de leurs cendres.

Ce point établi, j'ai abordé l'étude de l'urine et des échanges nutritifs.

### I. — Volume et densité de l'urine. — L'extrait sec urinaire à la fin de la grossesse.

1° *Leçons de Pathologie obstétricale*, 1907, fasc. II, p. 171 et p. 700.

2° *La polyurie à la fin de la grossesse normale*. Comptes rendus de la *Société de Biologie*, 25 février 1905. En collaboration avec R. DAUNAY.

3° *La diminution de l'extrait sec urinaire à la fin de la grossesse normale*. Comptes rendus de la *Société de Biologie*, 4 mars 1905. En collaboration avec R. DAUNAY.

*A*. **Polyurie**. — *La polyurie n'est pas un phénomène constant à la fin de la grossesse, mais elle s'observe chez certaines primipares et elle est commune chez les multipares.*

Les observations sur des chiennes soumises à un régime constant montrent que l'excrétion d'eau par les reins est plus abondante pendant la gestation qu'en dehors de cet état.

Quand la diurèse aqueuse est plus abondante pendant la grossesse, elle s'explique par l'accroissement de la masse du sang, par l'augmentation de la proportion du plasma, par sa tension osmotique moindre, par sa plus grande richesse en eau.

La diurèse aqueuse varie comme la diurèse chlorurée (fig. 1).

*B*. **Densité**. — *Chez les sujets soumis à un régime constant, la densité de l'urine diminue à la fin de la gestation* (voy. fig. 2). Mais l'action exercée par la grossesse peut se trouver compensée, et au delà, par celle résultant d'une ration alimentaire plus abondante.

*C*. **Extrait sec urinaire**. — Après avoir déterminé le poids de matières sèches fixées par le fœtus aux différentes époques de la vie intra-utérine, j'ai constaté que *chez un animal soumis à un régime constant, l'extrait sec urinaire diminue à la fin de la gestation.*

L'abaissement du poids de l'extrait sec urinaire pendant la gestation,

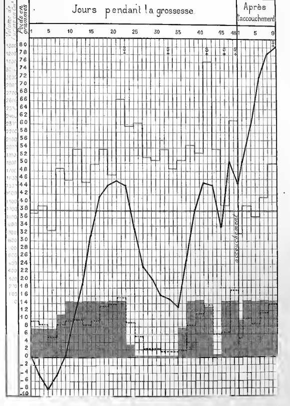



FIG. 1. — Volume de l'urine et balance des échanges chlorurés chez une primipare pendant les 48 derniers jours de la grossesse et pendant les 9 jours suivant l'accouchement.

Les colonnes grises indiquent les poids de NaCl contenus dans la ration; la ligne ponctuée indique les poids de NaCl contenus dans l'urine; on n'a pas tenu compte du chlorure de sodium éliminé par l'intestin; le gros trait noir indique les gains et les pertes à chaque moment de l'expérience; le gros trait rouge représente la normale; la ligne rouge mince indique les volumes d'urine.

surtout pendant les dernières périodes, n'a pas nécessairement la signification d'un phénomène pathologique. Il est physiologique et dû aux soustractions effectuées par les fœtus; il leur est proportionnel.

Cette conclusion de principe formulée, j'ai indiqué l'influence pertur-

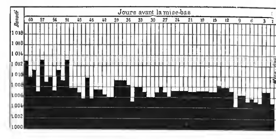



FIG. 2. — Variations de la densité de l'urine chez une chienne pendant toute la durée d'une portée.

batrice d'un régime alimentaire libre. Cette influence explique le peu de concordance des observations faites sur la femme.

## L'AZOTE

1° *Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. II, 1907, pp. 191-367.

2° *Variations de la nutrition azotée pendant la gestation chez la chienne.* Comptes rendus de la *Société de Biologie*, 8 juillet 1905. En collaboration avec R. DAUNAY.

3° *Bilan des échanges azotés pendant la grossesse.* Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1905, p. 832. En collaboration avec R. DAUNAY.

**L'azote fécal.** — *Chez la femme bien portante arrivée vers la fin de la grossesse, on observe généralement une excellente utilisation intestinale de la ration.*

*Mes observations sur les chiennes gravides soumises à un régime constant ont confirmé cette conclusion.*

Ce point établi, j'ai montré qu'on n'observe pas pendant la portée une diminution graduelle de l'azote fécal, une utilisation de la ration se faisant de jour en jour meilleure. Il y a des phases d'utilisation moins bonne, et on peut situer ces phases vers la fin de la première moitié de la gestation et vers la fin de la seconde.

**L'azote urinaire.** — *L'urée chez les chiennes gravides soumises à un régime constant diminue dans l'urine à la fin de la gestation. Il en de même de l'azote*

*total* (voy. fig. 3). Quand le régime n'est pas constant, il peut se faire que la ration plus abondante ait pour conséquence immédiate l'excrétion d'une plus grande quantité d'azote urinaire et que l'influence de la grossesse soit compensée.

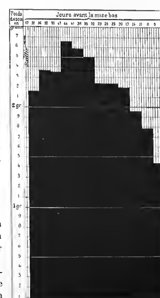


Fig. 3. — Azote total urinaire pendant toute la durée d'une portée chez une chienne soumise à un régime constant.

**Balance des échanges azotés à la fin de la grossesse normale.** — Il est impossible de préciser le bilan des échanges azotés si on ignore quels poids d'azote sont dérivés vers l'œuf.

J'ai calculé, d'après les analyses de Michel, que, pour 1 gramme d'azote qu'il contient à terme, un fœtus humain (sans ses annexes) a fixé :

0gr,0016 au 90e jour.
0gr,017 au 120e jour.
0gr,083 au 150e jour
0gr,22 au 210e jour.

et que, du début du 8e mois à la fin du 9e, un fœtus de poids moyen fixe environ 0gr,945 d'azote par jour.

Un fœtus de chienne (y compris ses annexes) pour 1 gramme d'azote qu'il contient à terme, aura fixé (d'après mes analyses) :

0gr,035 au 30e jour.
0gr,45 au 45e jour.

Un fœtus du poids de ceux que je recueillis, demande à l'organisme maternel :

du début au 30e jour :

0gr,162 d'azote, soit. . . . . . . . . . . 0gr,0054 par jour.

du 31e au 45e jour :

1gr,928 d'azote, soit. . . . . . . . . . . 0gr,128 par jour.

du 46e au 60e jour :

2gr,530 d'azote, soit. . . . . . . . . . . 0gr,168 par jour.

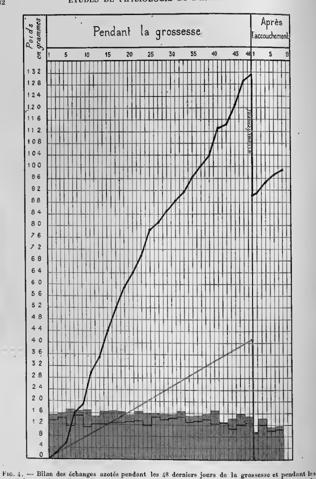



Fig. 4. — Bilan des échanges azotés pendant les 48 derniers jours de la grossesse et pendant les 5 jours suivant l'accouchement chez une primipare. Les colonnes grises indiquent l'azote de la ration; la mince ligne noire indique l'azote des excrétas (urine et fèces); le gros trait noir indique le gain ou la perte d'azote à chaque moment de l'expérience; la ligne rouge indique l'azote dérivé vers le fœtus à chaque moment de l'expérience.

Ce point précisé, j'ai étudié le bilan des échanges azotés chez 10 femmes enceintes. La rétention d'azote a été au minimum de 1gr,33 par jour et au maximum de 7gr,50 ; chez 6 femmes, elle a été supérieure à 4 grammes.

La rétention a donc été considérable (voy. fig. 4 et 5) et j'ai conclu que :

*chez la femme enceinte, de bonne santé, libre de régler elle-même la quantité de ses aliments, il est commun d'observer une rétention d'azote supérieure à celle nécessitée par les besoins du fœtus et de ses annexes, par le développement de l'utérus et des mamelles. J'ai admis que la rétention eut pu, sans qu'il y eut perte, ne pas dépasser 1gr,50 par jour.*

J'ai recherché si cette rétention d'azote témoignait d'un certain degré d'insuffisance rénale et s'il y avait accumulat d'urée dans le sang ; j'ai constaté, dans 3 cas, que la proportion d'urée dans le sang ne s'était pas élevée au-dessus de la normale et j'ai admis qu'il était très vraisemblable que :

*chez la femme bien portante dont la nutrition est bonne, qui est soumise à un régime alimentaire suffisant et bien calculé, l'azote qui est retenu et qui ne prend pas la direction de l'œuf, de l'utérus ou des mamelles n'est pas de l'azote excrémentiel; il contribue à accroître le capital azoté de la mère.*

*La grossesse paraît devenir ainsi une période de gain.*

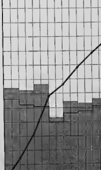
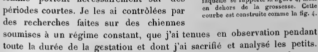


Fig. 5. — Bilan des échanges azotés pendant 14 jours chez la femme à laquelle se rapporte la figure 4, mais en dehors de la grossesse. Cette courbe est construite comme la fig. 4.

Mais ces observations faites sur la femme portent nécessairement sur des périodes courtes. Je les ai contrôlées par des recherches faites sur des chiennes soumises à un régime constant, que j'ai tenues en observation pendant toute la durée de la gestation et dont j'ai sacrifié et analysé les petits.



La figure 6 représente les variations les plus habituelles des échanges azotés pendant la gestation.

Il y a tout d'abord une phase de rétention (qui est commune, mais non nécessaire ainsi que le prouve l'expérience d'Hagemann). Puis, et il en est ainsi chez les chiennes gravides les mieux portantes, on observe

vers le milieu de la gestation une phase pendant laquelle les échanges se chiffrent par une rétention faible, par l'équilibre ou même par une perte.

Pendant la seconde moitié de la gestation la rétention d'azote devient très active.

Après avoir montré que la rétention d'azote pendant la seconde moitié de la gestation est en relation étroite avec les besoins fœtaux, j'indique combien la rétention du début de la gestation est difficile à expliquer ; je montre que la phase d'équilibre ou de perte qui s'observe pendant la période moyenne de la gestation est due à ce que l'organisme rejette une partie de l'azote qu'il a retenu en trop et à un mouvement de désassimilation.

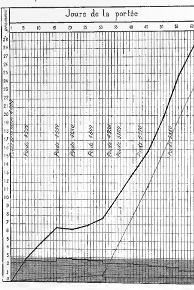



FIG. 6. — Balance de la nutrition azotée chez une chienne pendant une portée. — Les colonnes grises représentent l'azote absorbé chaque jour de la portée ; les colonnes rouges indiquent l'azote dérivé vers les fœtus et les annexes chaque jour ; la ligne rouge indique le poids total d'azote fixé par les œufs à chaque moment de la vie intra-utérine. La ligne noire mince indique l'azote excrété chaque jour. La grosse ligne noire indique le total des gains et des pertes à chaque moment de la portée.

J'ai appelé *désassimilation gravidique* cette désassimilation qui peut être précoce et qui généralement ne persiste pas pendant la seconde moitié de la gestation.

La *désassimilation gravidique* s'observe non seulement quand on étudie les échanges azotés, mais encore quand on étudie les échanges en phosphore, en chaux, en soufre, en fer, etc.

La question de la cause première du phénomène qui est si commun chez la femme pendant les premiers mois de la grossesse, reste ouverte.

On peut, ai-je conclu, supposer que :

*l'œuf, en se développant, jette dans l'organisme maternel des alexines et*

*des sensibilatrices, des ambocepteurs et des compléments dont l'action intense pendant les premières semaines irait en s'atténuant soit par suite d'une sorte d'immunisation acquise par la mère, soit par suite d'une modification dans le placenta qui isolerait mieux l'organisme fœtal.*

Au cours de ces recherches, j'ai déterminé l'utilisation intestinale de la ration azotée pendant les périodes de rétention et de perte. J'ai montré qu'elle était excellente dans les premières et moins bonne dans les secondes; qu'il y a corrélation entre ces deux ordres de phénomènes.

Quant au bilan final des échanges azotés, les expériences sur des chiennes montrent que *saine, pourvue d'une ration suffisante, portant des petits sains, la mère peut satisfaire à leurs besoins sans attaquer son capital, alors même que ces besoins sont extrêmes.*

*Finalement, grâce à la rétention d'azote qui, pendant la seconde moitié de la gestation, répare les pertes qui peuvent avoir été faites pendant la première moitié, la gestation devient une période d'équilibre ou même de gain.*

On peut appliquer les résultats de ces expériences à la femme.

**La qualité de la nutrition azotée à la fin de la grossesse. Le rapport azoturique.** — J'ai déterminé le rapport azoturique chez 30 femmes saines arrivées au terme de la grossesse, 19 primipares et 11 multipares : *il a été normal.*

Sur des chiennes soumises à un régime constant, le rapport azoturique varie peu, sauf pendant les périodes où il y a désassimilation. A ce moment, il peut s'abaisser.

**L'ammoniaque.** — *Chez la femme, le poids de l'ammoniaque urinaire est souvent accru à la fin de la grossesse.*

Chez les chiennes soumises à un régime constant, on observe une légère diminution du poids de l'ammoniaque urinaire et, en même temps, une élévation du rapport Az. am. : Az. tot.

*L'élévation de ce rapport est due à la rétention d'azote et à la diminution de l'azote total urinaire; il n'est pas un indice d'insuffisance hépatique, d'intoxication naissante.*

Le même phénomène s'observe chez la femme et il comporte la même interprétation.

**L'acide urique et les bases xanthiques** — J'ai constaté, par des recherches faites sur 26 femmes (dont 17 primipares et 9 multipares) soumises à un régime libre, que les primipares éliminaient par les reins un poids d'acide urique un peu supérieur à la normale, et les multipares un poids un peu inférieur à la normale; que chez les primipares, le rapport de l'acide urique à l'urée, celui de l'azote éliminé sous forme d'acide urique à l'azote total sont supérieurs à la normale; qu'ils lui sont souvent

inférieurs chez les multipares ; qu'il existe à la fin de la grossesse, surtout chez les primipares, de courtes crises pendant lesquelles les femmes excrètent plus d'urates.

*L'élimination plus grande d'urates est en rapport avec une légère leucocytose (leucocytose gravidique) qui est plus marquée chez les primipares que chez les multipares.*

L'élévation du rapport Ac. ur. : Az. tot. chez les primipares qui peut également exister chez les multipares est due, pour une part, à ce que l'histolyse est plus marquée chez elles et, pour une part, à ce que l'azote total urinaire diminue.

## LE PHOSPHORE

*Leçons de Pathologie obstétricale,* fasc. II, 1907, pp. 369-413.

**Le phosphore urinaire.** — Des analyses faites chez 32 femmes enceintes bien portantes arrivées au terme de leur grossesse et soumises à un

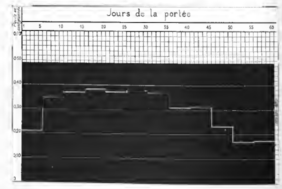



Fig. 7. — Variations en poids des phosphates urinaires chez une chienne pendant la portée. La masse noire représente le phosphore ($P^2O^5$) ingéré, la ligne blanche les phosphates urinaires.

régime libre, j'ai conclu que *le phosphore urinaire est inférieur à la normale dans près de la moitié des cas, sensiblement égal à la normale dans un tiers des cas, supérieur dans un sixième des cas.*

*Chez les chiennes soumises à un régime constant, la proportion du phosphore urinaire diminue pendant la seconde moitié de la gestation* (fig. 7).

En ce qui concerne *le phosphore incomplètement oxydé,* il *est légèrement*

*augmenté à la fin de la gestation.* Le rapport de ce phosphore au phosphore associé à des bases minérales est également plus élevé, mais ces variations sont très faibles et ne dépassent pas celles qu'on observe quand la nutrition est normale.

**Le phosphore fécal.** — J'ai recherché, chez des chiennes gravides soumises à un régime constant, les variations dans l'utilisation de la ration phosphorée aux différentes périodes de la gestation. *Les phases de grande assimilation d'azote et de phosphore coïncident.*

**Bilan des échanges en phosphore pendant la gestation.** — J'ai étudié la balance entre le phosphore absorbé par le fœtus, le phosphore ingéré et le phosphore excrété, et j'ai comparé la nutrition en azote et en phosphore.

J'ai tout d'abord déterminé et représenté par une courbe la proportion de phosphore fixée par le fœtus (humain ou fœtus de chienne) aux différentes époques de la vie intra-utérine pour 1 gramme qu'il contient à terme, et j'ai rapproché la courbe ainsi faite de celle qui représente la fixation d'azote par les fœtus.

J'ai conclu que *les besoins des fœtus en phosphore prédominent sur ceux en azote pendant les derniers jours de la vie intra-utérine.* L'écart est faible, mais il apparaît cependant important dans l'espèce humaine où le rapport du phosphore à l'azote est chez le fœtus de 58 p. 100; il l'est encore dans l'espèce canine où le rapport du phosphore à l'azote est, chez le fœtus à terme, de 38 p. 100. Mais il apparaît surtout comme ayant de la valeur si on considère que la ration alimentaire, telle qu'elle est absorbée, est relativement pauvre en phosphore. Le poids du phosphore (en $Ph^2O^5$) absorbable et absorbé devrait y former les 58 centièmes du poids de l'azote chez la femme et les 38 centièmes chez la chienne, ce qui n'est pas.

J'ai étudié le bilan des échanges phosphorés chez la chienne et chez la femme.

La présence de l'œuf fécondé provoque chez la chienne une sorte de rupture de l'équilibre des échanges phosphorés qui se traduit par une rétention de phosphore; on peut observer vers le milieu de la gestation, une période pendant laquelle l'organisme, pour ainsi dire saturé, retient moins avidement le phosphore; à ce moment, le poids de phosphore excrété peut être supérieur au poids du phosphore ingéré; enfin, pendant la seconde moitié de la portée, il y a une rétention active du phosphore (fig. 8).

J'ai étudié, chez une série de chiennes, le rapport $Ph^2O^5$ : Az, dans la ration donnée à l'animal, dans la ration absorbée (c'est-à-dire dans la ration diminuée de l'azote et du $Ph^2O^5$ contenus dans les fèces) et dans l'urine :

*le rapport est souvent dans l'urine notablement inférieur à ce qu'il est dans la ration absorbée* (fig. 9).

Il en est ainsi parce que les besoins des fœtus étant pour le phosphore plus intenses que pour l'azote, et la ration étant généralement pauvre en phosphore et relativement riche en azote, l'organisme maternel épuise la ration phosphorée.

Mais le fait n'est pas constant et certaines chiennes utilisent mal le phosphore de leur ration. Chez elles, le bilan des échanges phosphorés

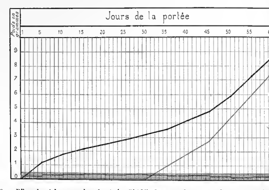



Fig. 8. — Bilan des échanges phosphorés (en $Ph^2O^5$) chez une chienne pendant une portée. La ligne rouge indique le poids total de phosphore fixé par les fœtus à chaque moment de l'expérience. Les colonnes grises figurent le poids de phosphore contenu dans la ration; la ligne noire mince représente les poids de phosphore dans les excretas; la ligne noire épaisse représente le poids total de phosphore retenu par la mère à chaque moment de l'expérience.

peut se chiffrer par un équilibre précaire ou par une perte alors qu'il y a bénéfice d'azote.

Cette discordance est habituelle dans l'espèce humaine. Chez la femme, le rapport $Ph^2O^5$ : Az est souvent supérieur dans l'urine à ce qu'il est dans la ration absorbée. L'organisme maternel utilise donc moins bien le phosphore que l'azote et le résultat peut être une perte de phosphore, tandis que, dans le même temps, il y a une économie d'azote.

J'ai attribué cette discordance :

1° à une évolution trop rapide des éléments phosphorés vers la forme de phosphore de désassimilation.

J'ai expliqué qu'il fallait entendre par phosphore de désassimilation celui qui est lié à des bases minérales. C'est la forme morte du phosphore

tandis que le phosphore lié à des substances organiques en représente la forme vivante.

Cette évolution du phosphore vers les combinaisons minérales est facilitée par la présence d'un excès de bases. L'étude des échanges en

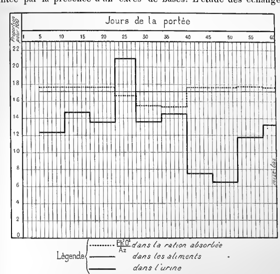



Fig. 9. — Variations du rapport $Ph^2O^5$ : Az dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine pendant une portée chez une chienne.

chaux montre qu'il en est ainsi chez les animaux et surtout chez la femme par suite des besoins considérables du fœtus humain en chaux; 2° à la désassimilation gravidique et on peut observer chez la femme enceinte des crises de phosphaturie qui coïncident avec des crises d'excrétion abondante d'acide urique.

## LA CHAUX

*Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. II, 1907, pp. 445-483.

Les besoins en chaux des fœtus dans l'espèce canine sont considérables; j'ai, en m'appuyant sur les analyses de Michel, indiqué qu'ils sont encore plus considérables dans l'espèce humaine.

J'ai insisté sur la perturbation que de tels besoins devaient apporter aux échanges nutritifs, parce que la ration habituellement riche en azote, suffisante en phosphore, est relativement très pauvre en chaux, et que cette pauvreté est encore rendue plus marquée par la difficulté avec laquelle les composés calciques sont absorbés.

L'intestin joue le rôle d'émonctoire pour la chaux, et chez la chienne en gestation soumise à un régime alimentaire pauvre en chaux, l'abondance de la chaux dans les matières fécales augmente jusqu'au 45e jour.

J'ai, d'autre part, étudié chez une chienne gravide, l'élimination de la chaux par les reins, et j'ai constaté que jusqu'au 45e jour elle était supérieure à celle absorbée (fig. 10).

J'ai recherché la cause de ce phénomène.

Il est dû à ce que le sang contient, aussi bien chez la femme enceinte que chez la chienne gravide, une plus grande quantité de chaux (environ le double de l'état normal) par suite de la véritable décalcification qui jette dans le sang une grande quantité de chaux que les reins et l'intestin éliminent.

Fig. 10.— Poids de la chaux dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine pendant la seconde moitié de la portée chez une chienne. Les colonnes grises figurent les poids de la chaux dans la ration prise; les colonnes noires figurent les poids de la chaux dans la ration absorbée ; la ligne noire puis blanche figure les poids de la chaux dans l'urine.

J'ai indiqué par des recherches faites sur des vaches le rôle possible d'une plus grande acidité du sang pendant la gestation comme cause de cette décalcification.

Les conséquences de cette décalcification sont une perte de chaux pendant la gestation, la production des ostéophytes, la laxité douloureuse ou non des articulations, qui n'est peut-être qu'une forme larvée de l'ostéomalacie.

## LE FER

*Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. II, 1907, pp. 485-509.

Le fer qui est si abondant chez le fœtus vient de la mère ; il traverse les villosités placentaires.

Dans les placentas, surtout dans les placentas jeunes, on observe en effet, au-dessous de la couche de Langhans, un liséré de poussière ferrique.

Le fer que le fœtus emprunte à l'organisme maternel provient assurément de la ration et du passage à la forme active des matières ferriques en réserve dans la rate, etc. ; il provient aussi de l'hémoglobine. Ainsi s'est trouvé posé le problème de l'*hématolyse gravidique*. J'ai indiqué que la soustraction d'hémoglobine aux globules rouges était facilitée chez la femme enceinte par une résistance moindre des globules et que cette hématolyse propre à la grossesse se faisait surtout dans le foie.

Pour peu que cette hématolyse soit exagérée, le foie excrète plus de pigments chargés de fer, d'où un accroissement du fer dans les fèces ainsi que je l'ai observé chez une chienne suivie pendant toute la portée. Dans certains cas, les pigments qui représentent la forme morte, pour ainsi dire, du fer peuvent passer dans le sang, d'où une plus grande quantité de fer dans l'urine et la formation de dépôts pigmentaires riches en fer, notamment sous la peau.

Ce processus est habituellement léger, mais il peut être plus accentué et conduire, par degrés insensibles, à l'ictère.




FIG. 11. — Poids du soufre fécal et du soufre alimentaire chez une chienne gravide. Les colonnes noires indiquent les poids de soufre ingéré ; la ligne blanche figure les poids du soufre fécal. Le soufre est calculé en $SO^4H^2$.

## LE SOUFRE

*Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. II, 1907, pp. 511-567.

La mère peut pourvoir aux déperditions de soufre qu'elle subit par suite des exigences du fœtus, grâce à une meilleure utilisation intra-intestinale de la ration, d'où une diminution du soufre fécal et grâce à une meilleure utilisation du soufre absorbé, d'où une diminution du soufre urinaire.

Tel est le processus normal.

Mais il est commun d'observer une déviation de ce processus.

Le soufre fécal peut rester abondant ou croître (fig. 11) ; le soufre

urinaire peut ne subir qu'une réduction insuffisante et on peut voir le soufre neutre croître.

La comparaison du rapport $SO^4H^2$ : Az dans la ration prise, dans la ration absorbée et dans l'urine montre que ce rapport est notablement abaissé dans la ration absorbée par suite de l'abondance du soufre fécal, et élevé dans l'urine par suite de l'abondance du soufre urinaire.

La cause capitale de cette anomalie doit être recherchée dans une hématolyse intra-hépatique exagérée aboutissant à de la polycholie, et, par suite, au rejet dans l'intestin et au reflux dans le sang d'une plus grande quantité de soufre.

L'accroissement de l'hématolyse paraissant reconnaître comme cause initiale une anomalie dans les échanges en fer, toute anomalie de la nutrition aboutissant à une perte de fer a une répercussion fâcheuse sur les échanges en soufre.

On voit ainsi se créer un cycle spécial :

1° besoins de fer; 2° hématolyse; 3° polycholie et perte simultanée de fer et de soufre par l'intestin; 4° cholémie, fer et soufre neutre en excès dans le sang.

J'ai rapporté des faits prouvant que ce cycle est réel.

Quand cette anomalie existe, le bilan des échanges en soufre peut être défavorable.

## LE CHLORURE DE SODIUM

*Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. II, 1907, pp. 567-713.

Si on se contente de rechercher les poids des chlorures urinaires éliminés par les femmes gravides soumises à un régime libre, les moyennes sont, en général, voisines de la normale, aussi bien chez les primipares que chez les multipares.

Mais si les chiffres moyens se rapprochent de la normale, l'examen des cas particuliers montre que c'est là un effet du hasard, ces moyennes étant constituées avec des faits très disparates.

J'ai donc étudié les causes des grandes variations qui existent suivant les sujets dans l'élimination des chlorures par les reins.

J'ai d'abord déterminé les besoins en chlore des fœtus ; ils sont faibles, surtout si on les compare à ceux en azote, en phosphore, en chaux.

C'est ainsi que tel fœtus humain à terme pesant 3 335 grammes, contient 10gr,63 de NaCl, mais 72gr,700 d'azote, 46gr,565 de CaO et 42gr,768 de $Ph^2O^5$ ; que 100 grammes de fœtus de chien à terme contiennent 0gr,50 de NaCl, mais 2gr,09 d'azote, 0gr,864 de $Ph^2O^5$ et 0gr,70 de CaO. Cette grande différence dans les besoins du fœtus en NaCl et en azote, en phosphore, en chaux, etc.,

est d'autant plus importante que la ration est généralement très riche en NaCl.

En principe, *avec un régime moyen, l'urine, à la fin de la grossesse, doit contenir, par rapport à l'azote, etc., une plus grande proportion de chlorures.*

Cette conclusion de principe formulée, j'ai constaté que :

*Pendant la gestation il y a, en général, corrélation parfaite entre les besoins des fœtus et la rétention du* NaCl, *au double point de vue du poids de* NaCl

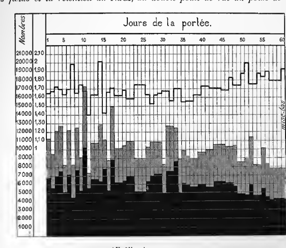



Fig. 12. — Variations des quotients $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ chez une chienne pendant la gestation. Les colonnes grises indiquent la valeur $\frac{\Delta V}{P}$ ; les colonnes noires la valeur $\frac{\delta V}{P}$ ; le trait noir la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$. Les chiffres de la première colonne se rapportent aux 2 premiers quotients ; ceux de la seconde au dernier.

*retenu et du moment auquel se fait cette rétention ; mais la rétention utile et nécessaire est vite dépassée.*

Pour étudier les causes de cette rétention chlorurée gravidique on peut faire appel à la formule cryoscopique de l'urine pendant la gestation et aux renseignements qu'elle donne au point de vue de l'activité de l'excrétion et de la circulation rénales.

Chez une chienne pleine (fig. 12), soumise à un régime constant, bien portante et dont les reins fonctionnent bien, on observe :

*1° Au début de la gestation, une légère diminution des quotients* $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{NaCl}$ *et une augmentation du quotient* $\frac{\Delta}{\delta}$. *Cette phase, souvent brève, souvent peu marquée, correspond à celle où il y a rétention d'azote.*

*2° Vers le milieu de la portée, on observe habituellement un accroissement des quotients* $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{NaCl}$ *et une diminution du quotient* $\frac{\Delta}{\delta}$. *Cette phase parfois à peine sensible, souvent de très courte durée, correspond à celle où il y a désassimilation azotée;*

*3° Vers la fin de la portée, on observe une diminution des quotients* $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta V}{P}$, $\frac{\Delta}{NaCl}$ *et une augmentation du quotient* $\frac{\Delta}{\delta}$. *Cette phase habituellement plus marquée, plus longue que les précédentes, correspond à celle de grande rétention d'azote qui est de règle à la fin de la gestation et qui s'explique par les grands besoins fœtaux en azote.*

*Se succédant comme je viens de le dire, ces variations représentent la formule cryoscopique normale dans la gestation normale quand les reins suffisent à leur tâche. Elles n'indiquent pas nécessairement qu'il y ait un trouble apporté à la circulation dans les reins ou à la perméabilité des épithéliums rénaux.*

Quand les reins ne sont pas suffisants, quand il y a rétention des chlorures au delà des besoins du fœtus, *la formule pour un régime déterminé et constant devient d'autant moins nette que la rétention est plus marquée; elle peut même devenir inverse.*

*Ces modifications sont la preuve d'une certaine gêne dans la circulation glomérulaire ou d'un accroissement de la pression à laquelle l'urine est soumise dans les canaux urinifères et dans la capsule de Bowmann.*

Les observations sur la femme ont confirmé ces résultats, et j'ai étudié les conséquences de la rétention chlorurée gravidique au point de vue de la pression artérielle, de l'œdème, de la proportion d'eau dans le plasma sanguin, de la polyurie, des échanges azotés.

**Pression artérielle.** — *Dans la grossesse normale, la femme qui reçoit une ration où les chlorures ne sont pas en excès a, quand les reins sont suffisants, une tension normale.*

*Celle chez qui un effort est nécessaire pour que les reins excrètent le* NaCl *qui tend à s'accumuler dans l'organisme, peut présenter à certains moments une tension plus élevée.*

La rétention chlorurée n'est certainement pas le seul facteur d'hypertension chez la femme enceinte, mais son influence n'est pas négligeable.

**L'œdème.** — J'ai rapporté un certain nombre d'observations prouvant

*que la femme enceinte avec son cœur souvent défaillant, avec ses uretères souvent comprimés, se présente dans les conditions où se trouvent les sujets en état d'imminence morbide, mais non malades encore; que, chez elle, on peut à la première rétention chlorurée observer la production rapide de l'œdème. Telle est la cause de l'œdème qui est si commun à la fin de la grossesse. L'apparition de l'œdème peut être différée.*

*Le premier effet de la déchloruration est de produire l'excrétion du* NaCl *flottant qui a été retenu sans fixation d'eau.*

**Proportion de plasma.** — Pendant la grossesse :

1° *la contenance du sérum en chlorures, tout en n'étant généralement pas au-dessus de la normale, peut présenter de grandes différences suivant les femmes et, chez la même femme, suivant les moments;*

2° *ces différences sont liées aux phases de rétention chlorurée ou d'hyperchlorurie qui se succèdent souvent au cours de la grossesse;*

3° *la dérivation du sel vers le tissu cellulaire, l'œdème, réduit ou même annihile cet effet par la reprise du sel contenu dans le sang;*

4° *la reprise des œdèmes qui précède les crises d'hyperchlorurie produit un effet inverse et est capable de reconstituer passagèrement une plus grande teneur du sérum en* NaCl.

Au point de vue de la constitution immédiate du sang :

*un des premiers effets de l'augmentation du* NaCl *dans le sang est d'y attirer de l'eau. Les effets fâcheux qu'aurait l'accroissement du chlorure de sodium, au point de vue des échanges osmotiques, se trouvent ainsi neutralisés au moins en partie.*

Ainsi s'explique la plus grande proportion d'eau dans le sang chez la femme enceinte.

Mais cet état d'hydrémie est parfois si marqué qu'il y a un véritable œdème du sang et que la proportion du chlorure de sodium dans le plasma peut paraître inférieure à la normale.

Il faut donc admettre l'intervention d'un nouveau facteur. *La glycémie légère qui existe si souvent à la fin de la grossesse est peut-être ce facteur.*

***Échanges azotés.*** — Ils ne sont pas influencés par la rétention chlorurée ou les décharges de chlorure de sodium par les reins.

## L'ACIDITÉ URINAIRE

*Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. II, 1907, pp. 713-735.

Chez la chienne gravide soumise à un régime constant (fig. 13) :

*l'acidité urinaire totale augmente jusque vers le milieu de la gestation et parfois jusqu'au 45e jour;*

*elle diminue pendant la seconde moitié de la portée et cette diminution est surtout marquée pendant les derniers jours;*

*elle augmente pendant les jours qui suivent immédiatement la mise bas.*

Chez la femme arrivée à la fin de la grossesse et soumise à un régime libre, *les moyennes représentant l'acidité totale par jour sont un peu supérieures à la normale.*

J'ai constaté chez la chienne que :

*le rapport* Ac : $Ph^2O^5$ *a une tendance à croître jusque vers la fin de la gestation; que cet accroissement est faible et peut même manquer jusque vers le*

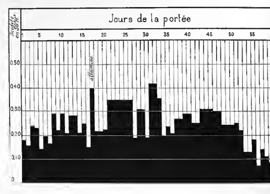



Fig. 13. — Acidité globale urinaire chez une chienne pendant la gestation. L'acidité est calculée en $SO^4H^2$ et en grammes.

*milieu de la portée; que, dans la moitié des cas, il y a une diminution pendant les quelques jours précédant immédiatement la mise bas.*

Les variations de l'acidité urinaire totale ont suivi, en général, celles de l'acide phosphorique.

*J'ai noté les phases de désaccord; j'ai attribué notamment la faible acidité relative pendant la première moitié de la gestation à l'excès des bases.*

*La désassimilation gravidique est une cause d'hyperacidité à certaines époques de la gestation, et notamment dans un certain nombre d'accidents pathologiques.*

## LES PIGMENTS URINAIRES

*Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. II, 1907, pp. 737-746.
LEMAIRE : *L'urobiline*. (Thèse, Paris, 1905.)

J'ai seulement étudié l'urobiline, son chromogène et les pigments biliaires.

J'ai conclu des recherches que j'ai faites avec DAUNAY et de celles que mon élève LEMAIRE a faites dans mon service :

**Urobiline.** — *On observe de l'urobiline ou du chromogène dans l'urine chez 23 p. 100 des femmes enceintes* (LEMAIRE), *chez 27 p. 100* (BAR et DAUNAY), *soit chez 25 p. 100 en moyenne, chez une femme enceinte sur 4 ;*

*on observe de l'urobiline et du chromogène chez une femme enceinte sur 15* (LEMAIRE, BAR et DAUNAY).

*Ces proportions sont sensiblement plus élevées chez les multipares que chez les primipares.*

**Pigments biliaires.** — Sur les 100 femmes dont nous avons examiné l'urine, nous n'avons trouvé ces pigments qu'une seule fois.

On peut donc tenir *la présence de ces pigments pour exceptionnelle et nettement pathologique.*

La présence d'urobiline dans l'urine a la même signification qu'une quantité plus grande de soufre neutre.

Elle a sa place, à côté d'une plus grande proportion de ce soufre, d'une plus grande quantité de fer, parmi les conséquences de la cholémie gravidique. L'urobilinurie apparaît ainsi comme faisant partie de ce cycle qui naît sous l'influence de la suractive hématolyse de la grossesse.

Si une urobilinurie légère ne signifie pas que le foie soit malade, elle indique cependant que l'état physiologique est bien près de céder la place à un état pathologique ; et comme telle, elle mérite d'attirer l'attention.

## LE CARBONE

*Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. II, 1907, pp. 747-827.
*Du carbone urinaire à la fin de la grossesse normale.* (Comptes rendus de la *Société de Biologie*, 23 août 1904, en collaboration avec R. DAUNAY.)

Des recherches que j'ai faites chez 21 femmes enceintes (13 primipares et 8 multipares), j'ai conclu que :

*la femme enceinte, arrivée à la fin de la grossesse, élimine un poids de carbone légèrement inférieur à la normale;*

**Coefficients de Bouchard.** — J'ai déterminé, chez chacune des femmes, les coefficients de BOUCHARD $\frac{C^t}{C^a}$, $\frac{C^u}{C^t}$, $\frac{C^t}{Az^t}$, $\frac{C^e}{Az^e}$.

*Chez la femme enceinte, à la fin de la grossesse, la proportion du carbone urinaire par rapport à l'azote est supérieure à la normale.*

*La quantité de carbone est supérieure à ce qu'elle devrait être normalement, si on calcule d'après l'azote urinaire le poids d'albumine élaborée, d'où élévation du rapport* $C^t : C^a$;

*La quantité du carbone urinaire qui n'est pas incorporée à l'urée est élevée, d'où abaissement du rapport* $C^u : C^t$;

*La quantité du carbone total est grande par rapport à l'azote total, d'où élévation du rapport* $C^t : Az^t$;

*La quantité du carbone non uréique, du carbone extractif, est grande par rapport à l'azote extractif, d'où élévation du rapport* $C^e : Az^e$.

*Il y a donc à la fois réduction du poids absolu du carbone et augmentation de ce poids par rapport à celui de l'azote; cette augmentation est plus marquée chez les multipares.*

*Il en est ainsi parce que le poids du carbone se réduit en même temps que celui de l'azote, mais moins vite que lui.*

**Matières ternaires.** — J'ai pensé que cette élévation de la proportion de carbone pouvait être due à la présence d'une plus grande quantité de matières ternaires.

J'ai déterminé (par le procédé de Huguet) chez 4 femmes les poids des matières ternaires et j'ai constaté que :

*les poids des matières ternaires ne sont pas plus élevés chez la femme enceinte qu'à l'état normal;*

*que leur rapport à l'azote total est normal.*

*J'ajoute que dans 3 de mes observations, les variations journalières de poids ont été peu marquées, qu'elles ont suivi celles de l'azote, si bien que le rapport des matières ternaires à l'azote total n'a guère varié.*

Mais il n'en fut pas ainsi dans la 4e observation. J'ai vu que les poids des matières ternaires ont varié comme ceux du carbone, et ce fait m'a paru autoriser cette conclusion que chez certaines femmes *l'accroissement relatif du carbone était bien dû à une augmentation des matières ternaires.*

**Sucre.** — J'ai tout d'abord étudié l'état de la fonction glycolytique chez la femme enceinte alors que l'urine ne contient pas de sucre.

J'ai constaté que, dans 9 expériences, la limite du pouvoir glycolytique a toujours été inférieure à 9 grammes par kilogramme et que, dans plus de la moitié des cas, elle a été inférieure à 7 grammes par kilogramme : la moyenne est 6gr,89. Cette moyenne est 7gr,71 si on prend comme base le poids de la femme après l'accouchement.

Si on se refère au tableau donné par Bouchard, un homme de 17 ans n'épuise pas son pouvoir glycolytique en travaillant 13gr,20 de glycose par

kilogramme corporel ; un homme de 40 ans ne l'épuise pas en travaillant 9gr,10 de glycose par kilogramme corporel.

*Chez toutes nos femmes enceintes, la limite de la glycolyse a donc été inférieure à la normale ;*

*Chez toutes ces femmes âgées de moins de 25 ans, la limite au-dessus de laquelle le pouvoir glycolytique fut épuisé, apparaît comme inférieure à celle qui, d'après la table de* Bouchard, *peut être considérée comme normale chez les individus ayant 40 ans.*

J'ai recherché la fréquence avec laquelle on trouvait du sucre dans l'urine pendant les 3 derniers mois de la grossesse chez la femme bien portante.

La moyenne a été pour 39 primipares 10,2 %, et 33,30 % pour 36 multipares. *Il est donc notablement (3 fois) plus fréquent de trouver du sucre dans l'urine chez les multipares que chez les primipares, au moins pendant les 3 derniers mois de la grossesse.*

Quant à la fréquence avec laquelle on trouve dans l'urine du glycose ou du lactose : *le sucre qui apparaît dans l'urine après l'expérience du sucre est le glycose, mais à côté du glycose on peut voir du lactose.*

*La présence ou l'absence du lactose s'explique par l'état d'activité ou d'inertie des mamelles ;*

*les mamelles étant souvent inactives ou très peu actives, la glycosurie existe souvent seule.*

J'ai constaté que *l'hyperglycémie passagère, provoquée par la prise d'une grande quantité de sucre, exerce une action excitatrice sur la glande mammaire et on peut ainsi expliquer qu'il puisse y avoir du lactose dans l'urine malgré l'inertie apparente des mamelles avant l'expérience.*

L'hyperglycémie créée par l'expérience du sucre peut se trouver naturellement réalisée pendant la grossesse, *d'où la présence du lactose à côté du glycose dans l'urine des femmes enceintes ;*

*mais les mamelles étant souvent très peu actives chez la femme enceinte, la glycosurie peut exister seule chez elles, ou bien, s'il y a lactosurie, elle est souvent si atténuée qu'on ne peut affirmer sa présence.*

Il existe une relation entre la glycogénie, la glycémie et la présence d'un excès de graisse chez la mère et chez le fœtus.

Après avoir précisé l'état de nos connaissances sur le passage de graisses de la mère au fœtus, j'ai conclu :

*Il existe une glycémie physiologique de la grossesse qui est en rapport avec*

*la glycogenèse fœtale et indirectement avec le développement de la graisse chez le fœtus.*

*Quand cette glycémie reste proportionnée au pouvoir d'absorption du fœtus, il n'y a pas de glycosurie chez la mère.*

*Quand il y a hyperglycémie, le premier résultat est une exagération de l'adipose fœtale : l'enfant naît gros et gras.*

*Quand, pour une cause quelconque (saturation glycogénique, exagération de la glycémie au delà du pouvoir d'absorption du fœtus, souffrance de celui-ci, etc.), la dérivation placentaire est insuffisante, la glycosurie apparaît si le glycose flottant, pour ainsi dire, ne trouve pas son emploi.*

Cet emploi peut être réalisé par une dérivation vers la glande mammaire, surtout par la transformation du sucre en graisse.

J'ai, en terminant, précisé la fréquence avec laquelle on observe à la fin de la grossesse normale une acétonurie légère.

## CONCLUSION GÉNÉRALE

J'ai formulé en ces termes la conclusion générale qui se dégageait de cette longue étude :

***Chez la mère saine, placée dans des conditions de vie normale, recevant une ration suffisante, la gestation n'est pas, quand les fœtus sont sains, une période de sacrifice.***

***Le terme de symbiose harmonique homogène est celui qui caractérise le mieux l'association de la mère et du fœtus, association de laquelle l'organisme maternel tire souvent profit.***

***La femme enceinte n'est pas, par le seul fait qu'elle est enceinte, une intoxiquée, une malade.***

***Les modifications apportées à la nutrition de la mère par la présence du fœtus sont la manifestation d'un état physiologique spécial par lequel l'organisme maternel s'adapte sans dommage à des besoins nouveaux.***

Quel est le mécanisme intime de cette adaptation ?

On ne le connait pas.

On dit volontiers qu'il consiste en un ralentissement de la nutrition. Mais la nutrition de la femme enceinte ne peut pas être qualifiée de retardante.

La nutrition ralentie telle que Bouchard l'a envisagée, constitue déjà un phénomène qui n'est plus physiologique ; elle est une première étape vers la maladie confirmée.

Les modifications apportées par la grossesse à la nutrition représentent au contraire un état physiologique, mais qui est particulier et qui se distingue autant de la nutrition nettement ralentie, pathologique, que

s'en distingue celle de l'enfant à l'état de croissance. Ce que la mère retient, elle l'abandonne à son fœtus ou elle l'utilise ; son organisme n'en est pas encombré.

Cela dit, on doit reconnaître que les modifications régulières dépassent souvent les limites normales. Alors se créent des états qui sont réellement pathologiques et qui peuvent, dans certains cas, affecter l'allure la plus grave.

Nous avons vu ces états dériver presque toujours d'un processus de désassimilation : désassimilation azotée avec l'hyperazoturie et les phénomènes d'intolérance gastro-intestinale qui l'accompagnent ; désassimilation phosphorée ; décalcification ; hématolyse excessive avec ses conséquences spéciales : perte de fer, de soufre, cholémie, urobilinurie, etc., etc.

Ce sont ces déviations qui, en s'associant suivant les formules les plus diverses, donnent à la pathologie de la grossesse des caractères si particuliers.

## II

## RECHERCHES SUR LE SANG

*Densité du sang ; Proportion du plasma ; Richesse en globules et en hémoglobine ; Alcalinité du sang pendant le dernier mois de la grossesse normale.* (Comptes rendus des séances de la *Société de Biologie*, 23 janvier 1904, en collaboration avec M. R. Daunay.)

*Densité du sang* — Nos recherches ont porté sur cinq femmes bien portantes. Le sang était recueilli après ponction de la veine céphalique. Le sang coulait de la veine dans un vase plat et était aspiré dans une pipette spéciale ; on notait les limites de l'espace occupé par le sang dans la pipette, après avoir placé celle-ci dans la glace et ramené ainsi le liquide à 0°. On procédait à la pesée sur une balance sensible au 1/10 de milligramme. La densité était calculée après pesée d'un volume d'eau à 0° occupant le même espace dans la même pipette.

Dans tous les cas, la densité du sang s'est montrée diminuée à la fin de la grossesse et il y a eu relèvement de cette densité après l'accouchement. Ce relèvement a été moins rapide chez les femmes nourrices. La variation de la densité du sang à la fin de la grossesse et après l'accouchement a été de 1050 à 1052 au minimum et de 1051 à 1060 au maximum.

*Proportion de plasma.* — Le sang était recueilli par ponction de la veine céphalique ; il coulait directement dans deux tubes portant chacun une double graduation et permettant de mesurer facilement un vingtième de centimètre cube.

Un de ces tubes était plongé dans la glace, l'autre contenait un centimètre cube d'une solution d'oxalate de potasse à 1 p. 100. Le sang était

alors centrifugé à l'aide d'une centrifugeuse électrique. Le premier tube, pendant toute la durée de la centrifugation, était maintenu dans la glace. Les résultats se sont toujours montrés identiques dans les deux tubes.

A la fin de la grossesse la proportion de plasma s'est montrée accrue; elle a diminué après l'accouchement, moins vite chez les femmes qui étaient nourrices. La cessation de l'allaitement a été suivie chez une femme d'une rapide diminution du plasma.

L'écart entre la proportion de plasma à la fin de la grossesse et en dehors de celle-ci a été, en volume, de 7,39 au maximum et de 2,54 au minimum.

Les variations du volume du plasma sont inverses de celles de la densité.

*Richesse globulaire, hémoglobine, alcalinité.* — Nous avons compté les globules et dosé l'hémoglobine à l'aide de l'hématémètre et de l'hémochromomètre de Malassez. L'alcalinité a été déterminée par le procédé de Lumière.

D'une façon générale, les variations globulaires et de l'hémoglobine ont été inverses de celles du plasma. L'alcalinité a été diminuée à la fin de la grossesse; ses variations, chez chaque femme, sont superposables à celles du nombre des globules et de la richesse en hémoglobine.

III

## EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS

*De l'exploration fonctionnelle des reins pendant la grossesse normale.*
(*Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. II, p. 129, 1907.)

*Perméabilité au bleu de méthylène.* — Chez les femmes enceintes ne présentant aucun signe de néphrite ni d'insuffisance hépatique, l'élimination du bleu se fait dans les délais normaux. Elle est un peu retardée quand la femme a des contractions utérines.

IV

## RECHERCHES SUR LA RESPIRATION

*Phénomènes mécaniques de la respiration à la fin de la grossesse.*
(*Annales de gynécologie*, 1880, t. XIV, p. 420.)

Nous avons étudié les mouvements d'ampliation du thorax et d'abaissement du diaphragme chez les femmes enceintes à terme en nous servant du pneumographe de Marey, modifié par Bert. Quand la femme est bien

portante, la respiration se fait surtout suivant le type abdominal, même quand la respiration est profonde. Mais il est commun, pour peu que l'utérus soit très développé, d'observer le type costal supérieur. L'abaissement du diaphragme est très limité.

V

## RECHERCHES D'ANATOMIE

A

### REMARQUES SUR L'APONÉVROSE GÉNITALE POSTÉRIEURE

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 20 mars 1902.)

L'étude de cette aponévrose est rendue particulièrement facile chez la femme qui vient d'accoucher. Sans l'aide du bistouri, avec le doigt seul,

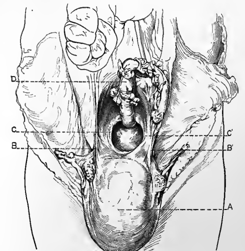



Fig. 14. — Fosse rétro-utérine et rétro-vaginale après l'accouchement. — A, utérus; — B, B', partie supérieure de l'aponévrose génitale postérieure; — C, C', ligaments utéro-sacrés; — D, rectum.

on peut reconnaître la disposition générale de cette aponévrose et sentir ses points faibles, ses zones de renforcement.

La figure 14, qui représente l'aspect de la fosse rétro-utérine chez

une femme morte d'hémorrhagie au moment de la délivrance, permet de concevoir la disposition générale de cette aponévrose. La boucle formée par les replis utéro-sacrés et dont la traction de l'utérus en avant exagère le relief, sépare nettement la fosse rétro-utérine de la cavité rétro-vaginale qui est assez peu spacieuse. Les fibres qui doublent le péritoine à son niveau, constituent l'extrémité inférieure de l'aponévrose ; elles sont disposées en une couche peu épaisse, et leur écartement est en raison directe de l'ampliation des culs-de-sac vaginaux.

La véritable aponévrose, celle qui est utile à l'utérus, qui lui forme une sangle postérieure, a, comme limite inférieure à droite et à gauche, le ligament utéro-sacré. La lame, en partie fibreuse, en partie musculaire, l'aponévrose en un mot, qui limite sur chaque face latérale la fosse rétro-utérine, est très solide en bas et immédiatement au-dessus du ligament utéro-sacré ; elle reste encore solide sur une certaine hauteur et il n'est pas rare d'y voir des faisceaux de renforcement. Cependant, son épaisseur va diminuant à mesure qu'on s'élève, et, près de l'ovaire, les fibres qui la constituent sont écartées et disposées en couche mince. L'aponévrose va ainsi s'évanouissant en des faisceaux épars qui renforcent le péritoine lombaire ainsi que le péritoine des fosses iliaques.

Chaque aponévrose postérieure constitue ainsi un méso qui a 3 segments : un vaginal, relativement peu solide ; un second, véritable segment utérin, très solide surtout à sa partie inférieure ; un troisième, supérieur, mince, très étalé, très éparpillé pour ainsi dire, correspondant à la trompe, à l'ovaire et à leurs attaches pariétales et agissant secondairement sur l'utérus.

Ce double méso n'est, en somme, que le vestige des mésos des canaux de Muller et de l'ovaire. Si quelques-unes de ses fibres s'élèvent haut sur la légion lombaire, à droite *plica-genito enterica* de Waldeyer, ligament appendiculo-ovarien de Clado ou à gauche, ligament colo-pelvien, c'est que primitivement la partie supérieure des canaux de Muller et l'ovaire siégeaient en cette région. Ce sont des fibres oubliées en quelque sorte dans la descente de l'appareil génital.

L'aponévrose génitale postérieure se présente pendant la vie intra-utérine avec des caractères nets dans ses trois parties.

Dans quelques cas, des plis péritonéaux, lombo-pelviens, subsistent dans l'âge adulte ; généralement, par suite de la situation de l'ovaire, du développement de latrompe, de l'étalement du péritoine pelvien, les parties supérieures de chaque aponévrose s'effacent chez la femme adulte. On ne peut guère les reconnaître chez elle qu'à une tension, à une épaisseur plus grande du péritoine.

Pendant la grossesse, la distension du péritoine par l'utérus gravide, l'hypertrophie des faisceaux musculaires para-utérins, etc., peuvent de nouveau rendre apparents ces trousseaux sous-péritonéaux.

Cette aponévrose génitale postérieure, par ses segments moyen et inférieur, retient en haut et en arrière le col, la partie postérieure du segment inférieur de l'utérus et aussi la partie inférieure de la face postérieure du corps utérin. C'est donc, par voie indirecte, à elle qu'on doit la conformation particulière du segment inférieur de l'utérus si distendu et si mince en avant, si solide en arrière.

C'est parce qu'elle est plus solide chez les primipares que, chez elles, la déviation du col en arrière est plus marquée, et que, par suite, le segment inférieur est plus distendu en avant.

C'est parce qu'elle est faible que, chez les femmes prédisposées aux ptoses, à la rétroversion de l'utérus, le col utérin est fort peu récliné en arrière, même s'il s'agit d'une première grossesse.

Telle est l'action non pas des seuls ligaments utéro-sacrés, mais de l'aponévrose génitale postérieure, dans toute la hauteur de ses segments moyen et inférieur.

Mais ces segments n'agissent que sur le vagin, sur le segment inférieur, sur la moitié inférieure du corps. Les fibres supérieures seules peuvent agir sur la partie du corps qui répond aux ovaires, ou leur est supérieure.

Il est vraisemblable que ces fibres supérieures contribuent à maintenir les ovaires sur un plan postérieur et qu'elles jouent un rôle dans la statique de l'utérus gravide. (Voy. p. 118, *Inversion utérine*.)

## B

### LA VESSIE A LA FIN DE LA GROSSESSE

*Examen de la vessie chez la femme enceinte par le cystoscope à vision directe.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1906, p. 102, en collaboration avec M. G. Luys.)

Au cours de recherches que nous avons faites avec le cystoscope à vision directe de Luys, notre attention a été attirée : 1° sur les déformations de la vessie à la fin de la grossesse ; 2° sur le déplacement des orifices vésicaux des uretères chez certaines femmes.

1 DÉFORMATIONS DE LA VESSIE A LA FIN DE LA GROSSESSE. — La plus commune et la plus importante pendant la période ultime de la grossesse, quand la tête fœtale est profondément engagée, est la suivante : Sur le plan médian, les deux parois antérieure et postérieure de la vessie sont appliquées l'une contre l'autre. Il semble que l'organe soit poussé en bas, et

aplati par le segment inférieur. Au-dessus et en avant de cette zone médiane qui laisse souvent peu de place à l'urine, on observe un diverticule supérieur considérable, qui forme la vaste poche qu'on voit se dessiner au-dessus du pubis chez tant de femmes enceintes.

Cette poche s'étale en bas sur les parties latérales, si bien que la vessie étant vidée, on observe sur les côtés deux diverticules parfois inégaux, souvent profonds et remplis d'urine. (Voy. fig. 15).

2° SITUATION DES ORIFICES URETÉRAUX PAR RAPPORT AU COL DE LA VESSIE.— Chez toute femme debout non enceinte, l'utérus antéversé imprime, quand la vessie est vide, au trigone vésical une légère plicature transversale qui s'efface quand la femme est placée dans la position de Trendelenburg. Chez la femme enceinte, cette plicature du trigone est souvent, surtout chez les primipares, bien plus marquée qu'en dehors de l'état de gravidité (fig. 16). Il en est ainsi parce que l'expansion du segment inférieur se fait presque totalement aux dépens de sa paroi antérieure, d'où le report du col utérin en arrière où il est solidement maintenu. Le trigone vésical obéit, dans une certaine mesure, quand la vessie est vide ou peu remplie, aux tractions que le segment inférieur exerce sur lui par l'intermédiaire du tissu cellulaire vésico-utérin. Tiré en arrière, mais retenu en haut et en avant par les uretères, en bas et aussi en avant par l'urèthre, étiré dans le sens de la largeur, il se plie, et quand on place la femme dans la position de Trendelenburg, il conserve souvent, par suite du faible déplacement de l'utérus, sa plicature.

A A U U D H. Frantz

FIG. 15. — D, canal de l'urèthre ; — U, U, abouchement des uretères dans la vessie ; — A, A, prolongements latéraux de la vessie.

Cette disposition surtout marquée chez les primipares chez qui la partie fœtale qui se présente est très engagée, peut manquer chez les multipares.

3° CONSÉQUENCES DES DÉFORMATIONS VÉSICALES AU POINT DE VUE PATHOLOGIQUE ET AU POINT DE VUE DU CATHÉTÉRISME DES URETÈRES. — *Au point de vue pathologique.* — Les diverticules latéraux présentés par la vessie se vident

mal, et ces rétentions partielles ne sont pas sans intérêt au point de vue de la ténacité des infections vésicales chez la femme enceinte.

Nous pouvons, de plus, présumer que la pression exercée par le segment inférieur sur la partie supérieure du trigone et sur la partie terminale des uretères favorise la rétention de l'urine et, par suite, la rétention intra-uretérale de l'urine.

*Au point de vue du cathétérisme des uretères.* — La découverte des orifices uretéraux sera singulièrement facilitée si on se souvient que, dans les cas où la tête est profondément engagée, ces orifices doivent être cherchés non pas en bas et en dehors, comme chez la femme non gravide, mais plus en avant, au-dessus de la dépression transversale qui se dessine au-dessus du col de la vessie.

FIG. 16 — UU, abouchement des uretères dans la vessie; — D, canal de l'urethre s'ouvrant dans la vessie; — B, plicature transversale du trigone; — AA, prolongements latéraux; — C, direction du cystoscope quand il penètre dans la vessie; — C', direction de l'instrument dirigé vers l'uretere.

C

INFLUENCE DE LA POSITION DE LA FEMME SUR L'INCLINAISON ET LES DIMENSIONS DU BASSIN.

(Note présentée au *IIIe Congrès international d'Obstétrique et de Gynécologie,* à Amsterdam, août 1899. Comptes rendus, p. 335.)

Les avantages de la position hyperétendue, qu'on appelle volontiers en Allemagne position de WALCHER, ont été vantés dans d'innombrables mémoires publiés surtout en Allemagne.

Le IIIe Congrès international d'Obstétrique et de Gynécologie d'Amsterdam avait mis cette question à l'ordre du jour, et plusieurs rapports avaient été présentés par WALCHER, PINZANI, LEBEDEFF et BARTOSZEWICZ, BONNAIRE et BUÉ.

La note que j'ai lue, visait deux points :

1° L'étude des modifications apportées aux dimensions du bassin par les attitudes diverses de la femme ;

2° Leurs conséquences, au point de vue de la pratique obstétricale.

**Les modifications des diamètres du bassin dans les diverses positions de la femme.** — J'ai rapporté le résultat des recherches que j'avais faites en 1880, dans le but de déterminer les dimensions du diamètre promonto-sous-pubien dans trois attitudes : la position de la taille, la position horizontale avec membres inférieurs étendus, l'hyperextension.

J'avais, dans quelques cas, déterminé l'inclinaison du bassin dans les diverses positions à l'aide d'un clyséomètre que Mathieu m'avait construit.

J'ai d'abord noté la modification dans l'inclinaison du détroit supérieur produit par la position étendue ou hyperétendue.

Elle résulte de l'exagération de la lordose lombaire et de l'abaissement de l'arc antérieur du bassin, tiré en bas par les membres inférieurs.

De ces deux facteurs, le premier n'a qu'une action nulle ou négligeable sur la forme du détroit supérieur. Le second, au contraire, par la bascule des os iliaques sur le sacrum immobilisé, est l'agent essentiel de l'agrandissement de ce détroit.

Il est donc intéressant de rechercher dans quelle mesure ces deux phénomènes (lordose lombaire, bascule des os iliaques) se produisent quand un cadavre est placé alternativement dans la position de la taille, dans le décubitus dorsal, dans l'extension simple ou forcée. Les faits que j'ai observés m'ont permis de préciser quelques faits intéressants.

Le premier résultat de l'extension légère des membres a pour effet d'augmenter l'ensellure lombaire ; les dimensions du bassin ne varient guère. Dès que l'ensellure est plus accentuée, la résistance ligamenteuse devient plus grande ; le mouvement d'extension a pour effet non seulement d'accentuer la lordose lombaire, mais encore de produire simultanément un mouvement des os iliaques : le bassin s'agrandit. Plus l'extension augmente, plus les dimensions du diamètre conjugué s'accroissent.

Cet accroissement a une limite que j'ai indiquée.

Si on place un cadavre dans la position horizontale, les membres inférieurs fléchis de telle sorte que le plan du détroit supérieur fasse avec l'horizon un angle de 45° et si on défléchit graduellement les membres en mesurant les dimensions du diamètre conjugé supérieur, on constate qu'on peut porter l'extension à un point tel que l'inclinaison du détroit supérieur sur l'horizon passe à 30, à 25 degrés sans que les dimensions du diamètre conjugué supérieur se modifient ; le mouvement d'extension tout entier se passe dans la colonne lombaire.

Si on continue le mouvement d'extension à un point tel que l'inclinaison du détroit supérieur sur l'horizon se rapproche de 10°, l'extension a pour effet de faire basculer les os iliaques sur le sacrum et le diamètre conjugué supérieur s'agrandit, l'accroissement est environ de 5mm.

Si l'on pousse encore plus loin l'extension sans fixer le tronc et en laissant toute liberté de mouvement à la colonne vertébrale, on peut obtenir facilement une situation telle que le détroit supérieur devienne horizontal ou à peu près. Mais tout le mouvement se produit de nouveau dans la colonne vertébrale et le supplément d'extension n'a pas pour effet d'agrandir le détroit supérieur.

J'ai conclu que :

*L'extension des membres inférieurs a pour effet de produire un accroissement des dimensions du détroit supérieur. Mais il est inutile de porter les membres inférieurs dans une hyperextension forcée. Le nouvel accroissement des dimensions au détroit supérieur obtenu, grâce à cet excès d'extension, est pour ainsi dire nul.*

**Application des données précédentes à la pratique obstétricale.** — La position hyperétendue dite de Walcher est une des plus incommodes qui soient; l'inclinaison du bassin devient telle que le détroit inférieur regarde très en bas et les manœuvres d'extraction, notamment après la version, sont rendues très difficiles.

On doit s'appliquer 1° à profiter de l'agrandissement du détroit supérieur que donne l'extension sans dépasser les limites utiles ; 2° à éviter les difficultés qui découlent, au moment des manœuvres d'extraction, de la bascule du bassin.

On atteint ce résultat en plaçant la femme, le siège soulevé par de nombreux coussins : la position se rapproche de celle de Trendelenbourg. On se contente d'écarter les membres inférieurs en les portant modérément en bas pendant l'extraction du fœtus.

J'ai indiqué dans l'article Version, in *La Pratique de l'art des accouchements*, les avantages que présente cette position de la femme.

D

RECHERCHES SUR L'ORIGINE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

(Miction fœtale et transsudation à la surface de l'amnios.)

Voyez p. 167.

---

II

# LA GROSSESSE NORMALE ET COMPLIQUÉE

## I

### LA GREFFE DE L'ŒUF DANS UNE CORNE UTÉRINE — LA GROSSESSE ANGULAIRE

1° La déformation de l'utérus et les erreurs de diagnostic qu'elle peut entraîner; 2° Ses rapports avec l'avortement; — 3° Ses rapports avec le placenta bordé; — 4° Ses rapports avec la rupture spontanée de l'utérus à la fin de la grossesse.

---

1° *Rupture spontanée d'une corne utérine à la fin de la grossesse : grossesse tubo-utérine.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1898, p. 36, en collaboration avec M. Mercier.)

2° *Sur une forme irrégulière de l'utérus pouvant devenir une cause d'erreur dans le diagnostic de la grossesse intra-utérine à son début.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris. 1900, p. 277.)

3° *Note sur la greffe de l'œuf dans une corne utérine.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1902, p. 168.)

4° *Insertion de l'œuf dans une corne utérine et avortement.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1903, p. 444.)

*Les ruptures spontanées de l'utérus gravide dans leurs rapports avec les grossesses interstitielles* (tubo-utérine), par M. Mercier. *Thèse*, Paris, 1898.

*Sur une forme particulière de l'utérus pendant les premiers mois de la gestation,* par M. Ouvrier. *Thèse*, Paris, 1900.

J'ai été conduit à étudier la greffe de l'œuf dans une corne utérine et ses conséquences par un fait de rupture du corps utérin que j'ai observé en 1897.

Avec mon interne Mercier, j'ai pensé qu'on pouvait observer à côté de la grossesse tubaire vraie et de la grossesse tubo-interstitielle des faits dans lesquels l'œuf s'insère au niveau, pour ainsi dire, de l'*ostium tubæ* et enfin des cas où « il se greffe dans la cavité utérine, mais si près de l'ostium que, pendant les premiers temps de la grossesse, la corne utérine seule se développe et donne à la main qui palpe la sensation d'une tumeur flanquant l'utérus ».

Ce sont ces derniers faits que j'ai surtout étudiés.

**1. Erreurs de diagnostic dont la greffe de l'œuf dans la corne utérine peut être cause.** — J'ai insisté sur ce point à la Société d'Obstétrique de Paris en 1900, puis en 1902, enfin en 1903.

Le plus souvent, au début de la grossesse, le corps utérin se développe régulièrement. Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Il n'est pas rare de voir une des cornes de l'utérus se développer seule au début de la grossesse. L'utérus prend alors une forme irrégulière, d'autant plus remarquable que la consistance de la corne développée étant plus molle que celle du reste de l'organe, les sensations perçues deviennent fort différentes de celles qui sont habituelles quand le développement est régulier.

On sent alors immédiatement au-dessus du col le corps utérin qui est dur, puis sur le côté une masse plus souple qui est souvent séparée de la partie du corps utérin restée dure par une zone très molle (fig. 17).

Cette irrégularité de forme de l'utérus est un phénomène du début de la grossesse ; elle a précédé dans les faits où j'ai pu suivre le développement de l'organe l'apparition du signe de Hegar. Elle est passagère et elle s'observe surtout pendant le 2ᵉ mois de la grossesse. Je ne l'ai vue persister jusqu'au 4ᵉ mois que dans un seul cas.

Il paraît bien certain que la cause de cette forme particulière de l'utérus est la greffe de l'œuf dans une corne.

J'ai surtout visé la démonstration de cette étiogénie dans les communications que j'ai faites à la Société d'Obstétrique en 1902 et en 1903.

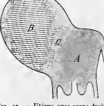


Fig. 17. — Utérus avec corne droite distendue : A, Partie vide du corps utérin dont la consistance dure ; — B, corne gravide, de consistance molle ; — C, zone intermédiaire.

J'ai notamment observé, en 1903, une femme enceinte de 6 semaines chez qui la corne utérine droite formait une tumeur molle, semblant séparée du reste du corps utérin. Cette femme avorta et expulsa en bloc la caduque et l'œuf. L'œuf mort était inséré au niveau d'un des angles tubaires de la caduque (fig. 18).

L'irrégularité de la forme de l'utérus par greffe de l'œuf dans une corne présente de l'intérêt au point de vue des erreurs dont elle peut être cause. On peut prendre la partie vide et dure de l'utérus pour un fibrome ; on peut croire à un utérus bicorne avec une corne vide ; on peut tenir la corne gravide pour une trompe malade. Mais l'erreur la plus fréquemment commise est la confusion avec une grossesse extra-utérine.

Cette erreur de diagnostic est d'autant plus facile que ces formes irrégulières de l'utérus s'observent surtout pendant le 2ᵉ mois, c'est-à-dire à une période où la grossesse extra-utérine peut ne s'être révélée

par aucun symptôme. Enfin cette greffe étant une cause d'avortement provoque souvent avant l'expulsion de l'œuf de petites hémorrhagies, qu'on peut considérer comme un signe de grossesse extra-utérine.

J'ai pu, dans quelques cas difficiles, éviter une confusion en constatant qu'il n'y a pas de sillon de séparation aussi net entre la corne utérine distendue et le corps utérin qu'entre la trompe gravide et l'utérus, et en tenant compte de la situation de la corne qui est généralement très élevée et située sur la partie latérale de l'utérus, tandis que la trompe gravide a une grande tendance à plonger en arrière.

Après ma communication de 1898, Piskacek, Braun avaient, de leur côté, signalé la forme irrégulière de l'utérus gravide. Mes communications de 1900-1903 ont été le point de départ d'une série de travaux de la part de MM. Mortagne, Brindeau, Wassilief, Puech, Bufnoir, Velluet, Lequeux.

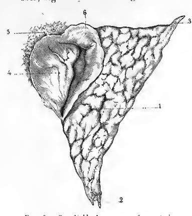



Fig. 18. — Sac décidual vu par sa face anterieure. — 1, Caduque facc utérine; — 2, prolongement vers le col; — 3, prolongement vers la trompe gauche; — 4, caduque réfléchie; — 5, placenta; — 6, Lambeau de caduque relevé pour laisser voir la caduque réfléchie qui recouvre l'œuf.

II. **La greffe de l'œuf dans la corne utérine et l'avortement.** — L'insertion de l'œuf dans la corne utérine est une cause d'avortement et de rétention placentaire.

III. **La greffe de l'œuf dans la corne utérine et le placenta bordé.** — La cause la plus fréquente du placenta bordé n'est pas, comme on le dit souvent, la présence d'hémorrhagies au pourtour du chorion basal. La véritable cause est souvent l'insertion de l'œuf sur une caduque malade, peu épaisse. La muqueuse de la région voisine de l'*ostium tubæ* est peu épaisse : « les placentas qui s'y sont greffés y meurent, d'où l'avortement; s'ils se développent, on conçoit qu'ils soient fréquemment bordés. »

IV. **La greffe de l'œuf dans la corne utérine et la rupture du corps utérin.** — J'ai rapporté un cas dans lequel l'utérus s'était rompu brusquement à la fin de la grossesse.

Je fis la laparotomie et l'ablation du corps utérin. Celui-ci était rompu suivant son bord. La trompe de ce côté venait se perdre sur la lèvre de la rupture utérine.

En aucun point, on n'observait de débris flottants permettant de penser qu'une cloison avait séparé l'œuf de la cavité utérine.

Il ne pouvait être question dans ce cas d'une malformation de l'utérus ayant été cause de la rupture; il n'y avait certainement pas de grossesse interstitielle. J'ai pensé que l'œuf s'était inséré près de l'orifice tubaire et que la corne très distendue s'était rompue.

On peut admettre que, suivant le point d'insertion de l'œuf, on observe la grossesse interstitielle, la grossesse tubo-utérine dont le fait de Bubendorff est probablement un exemple, la grossesse angulaire qui peut exceptionnellement causer une rupture utérine.

Mon interne Mercier a développé ces idées dans sa thèse.

II

## DE LA GROSSESSE INTERSTITIELLE

*Un cas de grossesse interstitielle* (en collaboration avec M. Maurice Bufnoir).
(*Comptes rendus du XIIIe Congrès international de médecine.* Paris, 1900.
Section d'Obstétrique, p. 167.)

Les faits de grossesse interstitielle ayant dépassé les premières semaines sans rupture sont rares, et les observations qui ont été rapportées ne sont pas toujours suffisamment complètes pour être indiscutables.

Nous avons présenté une pièce anatomique qui nous parut offrir un grand intérêt.

La femme, se disant enceinte de sept mois, avait eu cinq jours avant son entrée de vives douleurs dans le ventre, des syncopes. On l'avait apportée mourante à l'hôpital.

A l'autopsie, nous avons trouvé un utérus vide; la cavité du corps était encore tapissée de la caduque (fig. 20). Au-dessus de la cavité utérine, une poche contenant un fœtus de 1 025 gr., qui devait être vivant au moment de la rupture. La surface interne de cette poche était en partie couverte par le placenta.

La surface externe (fig 19) présentait de nombreuses adhérences avec les organes voisins.

Cette poche contenant le fœtus était manifestement développée dans le

tissu de l'utérus, car on voyait dans sa paroi les faisceaux musculaires de celui-ci s'élevant jusqu'à une assez grande hauteur.

Les trompes et les ovaires étaient indemnes. Leur situation et celle des




Fig. 19. — Grossesse interstitielle, face externe. — T, trompe ; — LR, ligament rond ; — D, rupture.

ligaments ronds excluent tout autre diagnostic que celui de grossesse interstitielle.

Fig. 20.

GROSSESSE INTERSTITIELLE

On a coupé la pièce transversalement; on voit ici la moitié antérieure. En bas, la cavité du corps utérin recouverte de sa caduque; en haut, la poche contenant le fœtus. En rapprochant cette figure de la précédente, on se rend compte que la trompe et le ligament rond s'inséraient sur la paroi de la poche contenant le fœtus.



GROSSESSE INTERSTITIELLE

III

## CONTRACTIONS PARTIELLES DE L'UTÉRUS GRAVIDE

*Des contractions partielles de l'utérus et des erreurs de diagnostic qu'elles peuvent causer.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris), 1905, p. 58.

Nous sommes habitués à considérer l'utérus comme un organe médian, au point de vue anatomique comme au point de vue physiologique. Nous admettons que si la contraction utérine n'est pas soudaine et totale d'emblée, si on peut, par le palper, la suivre dans sa marche envahissante depuis la face antérieure et la région médiane où elle naît jusqu'aux parties latérales, au fond, et aux cornes utérines, les dernières envahies, elle finit toujours par être totale. Si, en certains points, la paroi de l'utérus est moins résistante, on convient que la cause en est due à une moindre épaisseur de l'utérus.

Cependant l'utérus humain garde de sa dualité première une structure spéciale dont témoignent notamment le renforcement de la paroi musculaire sur le plan médian, et parfois une indépendance physiologique de ses deux moitiés.

Cette indépendance est manifeste quand l'utérus est double.

Dans les utérus bicornes, on peut observer, au moins à certains moments, des contractions partielles limitées à une des cornes.

Quand il y a développement complet de l'organe, c'est-à-dire fusion complète des deux utérus primitifs, il n'est pas rare d'observer un vestige de cette indépendance. La contraction née en avant se limite parfois aux faisceaux médians; quand elle se propage vers les parties latérales, une des moitiés du corps peut se durcir à peine : il y a, en quelque sorte, hémicontraction ou semblant d'hémicontraction.

Les contractions partielles ne s'observent pas seulement au cours du travail; on peut constater leur existence pendant la grossesse avant et après le quatrième mois.

Il n'est pas rare de voir avant le quatrième mois, dans certains utérus, les faisceaux musculaires répondant à la ligne de fusion des utérus primitifs se contracter isolément. Parfois ces faisceaux forment des masses dures, bien limitées, saillantes à la surface de l'utérus, dont la paroi reste inerte, et par suite molle dans tous les autres points. Ces contractions, en quelque sorte continues, peuvent persister pendant plusieurs heures. Je les ai vues très douloureuses.

Pendant les premiers mois, les contractions partielles de l'utérus peuvent ajouter à la difficulté du diagnostic entre une grossesse intra-

utérine avec greffe de l'œuf dans une corne et une grossesse extra-utérine.

Des contractions limitées à des points très circonscrits peuvent faire penser à des tumeurs utérines. On reconnaît que ce sont là des tumeurs fantômes en répétant l'examen à des jours différents, car ces contractions partielles ont ce caractère de se prolonger, et si long que soit un seul examen, on peut ne constater aucune modification appréciable pendant sa durée.

Quand, après le quatrième mois, les fibres musculaires de la partie médiane de l'utérus se contractent isolément, elles peuvent former des masses dures comme surélevées, qui donnent l'impression de tumeurs fibreuses interstitielles. Cette impression paraît encore plus nette quand le reste de l'utérus est inerte.

Quand des contractions partielles se produisent au moment du travail, laissant inerte une corne de l'utérus ou une moitié de cet organe, on peut croire à une tumeur accolée à l'utérus.

## IV

## GROSSESSE COMPLIQUÉE PAR AUTO-INTOXICATION.

### A

### DE L'ÉCLAMPSIE

I. **Anatomie pathologique. — Lésions viscérales chez la mére.** 1. *Lésions du foie et des reins chez les éclamptiques.* (Annales de la Société obstétricale de France, 1897, p. 141. En collaboration avec M. Guieysse.)

2. *Le foie des éclamptiques* (Leçons de Pathologie obstétricale, fasc. II, p. 10-72, 1907).

3. *Note sur un point de l'anatomie pathologique du foie dans l'éclampsie puerpérale.* (Société d'Obstétrique de Paris, 1899, p. 5. En collaboration avec M. Guieysse.)

4. *Sur une forme rare d'hépatite (hépatite gazeuse) chez une eclamptique.* (Societé d'Obstétrique de Paris, 1900, p. 49. En collaboration avec M. Belloy.)

5. *Les reins des eclamptiques.* (L'Obstétrique, 1903, p. 193, et Leçons de Pathologie obstétricale, fasc. II, p. 73-94.)

6. *Atrophie et dégénérescence du rein gauche; hypertrophie et néphrite épitheliale du rein droit; éclampsie. Mort* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1899, p. 126).

**Lésions viscérales chez le fœtus.** — 1. *Des lésions du foie et des reins chez les fœtus issus de mères eclamptiques.* (L'Obstétrique, 1903, p. 289, et Leçons de Pathologie obstétricale, fasc. II, p. 94-126.)

2. *Hematocèle congenitale chez un enfant ne de mère éclamptique.* (Société d'Obstétrique de Paris, 1903, p. 435. En collaboration avec M. Aynaud.)

II. **Clinique.** — 1. *Tracés pour servir à l'histoire clinique de l'attaque d'eclampsie.* (Annales de Gynécologie, t. XIV, p. 115, 1880.)

2. *Recherches sur le rythme de la respiration pendant la grossesse et pendant l'accouchement.*

A. Rythme de la respiration pendant l'éclampsie.

B. De la respiration de Cheyne-Stokes pendant l'éclampsie. (Annales de Gynécologie, t. XIV, p. 430-445, 1880.)

3. *De la perméabilité rénale chez les éclamptiques.* (Société d'Obstétrique de Paris, 1898. En collaboration avec MM. Menu et Mercier, et Leçons de Pathologie obstétricale, fasc. II, p. 129.)

4. *L'épreuve de la phloridzine dans la grossesse compliquée d'eclampsie.* (Société d'Obstétrique de Paris, 1903, p. 380. En collaboration avec R. Daunay, et Leçons de Pathologie obstétricale, fasc. II, p. 147.)

5. *De l'excretion urinaire chez les eclamptiques.* (Société médicale des hôpitaux, 1900.)

6. *De la présence, dans l'urine des femmes éclamptiques, d'une albumine offrant une reaction speciale.* (Société de Biologie, 1897. En collaboration avec MM. Menu et Mercier.)

7. *Nature de l'albumine éliminée par les reins chez les eclamptiques.* (XIIIe Congrès international de Médecine, Paris, 1900.)

8. *Marche et intensite de l'albuminurie dans l'eclampsie puerpérale* (en collaboration avec M. Daunay). Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, avril 1907.

9. *La crise uratique postéclamptique. Sa signification* (en collaboration avec M. R. Daunay). Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, avril 1907.

10. *De la provocation d'accès éclamptiformes* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, mars 1907).

11. *Liquide céphalo-rachidien sanglant et hémorrhagie méningée dans l'eclampsie.* (Société d'Obstétrique de Paris, 1904, p. 234.)

12. *Ponction lombaire sanglante chez une femme enceinte de six mois presentant des accès éclamptiformes; hemorrhagie du quatrième ventricule et mort.* (Société obstétricale de France, 1905, p. 290. En collaboration avec M. Lequeux.)

13. *De la manie postéclamptique, sa pathogénie obscure* (Société d'Obstétrique de Paris, avril 1907).

III. **Nature** — 1. *Toxicité du sang chez les eclamptiques.* (Ier Congrès périodique international de Gynécologie et d'Obstétrique, Bruxelles, 1892.)

2. *Examen bactériologique dans trois cas d'eclampsie.* (Société de Biologie, 1894. En collaboration avec M. Rénon.)

3. *Est-il demontré que l'éclampsie est une maladie microbienne?* (L'Obstétrique, 1898, p. 481.)

4. *Femme atteinte d'éclampsie avec ictère; mort de l'enfant avec péritonite et hepatite colibacillaires* (Société d'Obstétrique de Paris, 1898, p. 218.)

IV. **Traitement.** — 1. *Sur un cas d'éclampsie traité avec succès par les bains prolongés.* (Annales de Gynécologie, t. XXIII, p. 28, 1885.)

2. *Traitement de l'eclampsie par la diète hydrique* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1902, p. 239.

V. **Travail d'ensemble.** — 1. *Article « Éclampsie » dans le Traite d'accouchements de Tarnier et Budin.* (T. II, p. 685-747.)

## I

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Mes recherches d'anatomie pathologique ont porté presque exclusivement sur le foie et sur les reins. Les conclusions générales qui s'en dégagent sont les suivantes :

*Dans le foie, les hémorrhagies ne constituent pas les seules lésions intéressantes; il convient de placer au premier rang les lésions cellulaires. Tantôt légères, tantôt graves, les lésions cellulaires sont remarquables par leur diffusion.*

*Les reins sont toujours atteints, mais ils ne le sont pas toujours gravement.*

*Chez les fœtus, les reins, le foie peuvent être atteints.*

*Les lésions hépatiques rappellent, mais moins accentuées, celles qu'on observe chez la mère.*

**I.— Le foie des éclamptiques.** — Les suffusions sanguines éparses dans tout l'organe sont une des lésions les plus communes du foie chez

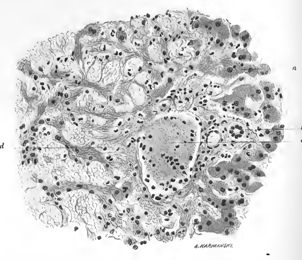



Fig. 21. — Foyers hémorrhagiques groupés autour d'un vaisseau porte thrombosé
*a*, cellules hépatiques ; — *b*, canal biliaire ; — *c*, vaisseau porte thrombosé ; — *d*, suffusion sanguine.

les éclamptiques. Il est commun de les observer autour des vaisseaux thrombosés (fig. 21) ou autour de masses nécrosées.

Ces foyers hémorrhagiques sont à leur tour une cause de nécrose cellulaire.

Souvent on observe dans le foie des éclamptiques des lésions cellulaires sans aucune relation avec les foyers hémorrhagiques ; parfois même on ne trouve dans le foie que des lésions cellulaires.

Elles peuvent se présenter à différents degrés.

Dans certains cas elles sont légères. Sur les coupes, après fixation par le liquide de Flemming et coloration avec la safranine, la plupart des

lobules sont sains ; le protoplasma des cellules, relativement peu chargé de graisse, se colore bien; les noyaux sont d'aspect normal. En certains points seulement, les vaisseaux apparaissent légèrement dilatés, mais il n'y a pas de foyers hémorrhagiques. En ces points, les cellules sont plus grêles; leur noyau, plus petit qu'à l'état normal, se teinte vivement, tandis que le protoplasma se colore moins bien (fig. 22). L'ectasie vasculaire est plus

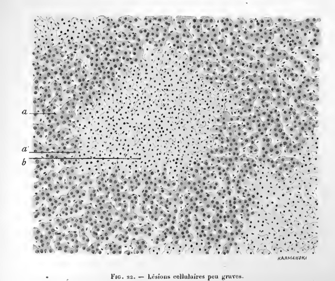



Fig. 22. — Lésions cellulaires peu graves.
aa' cellules saines ; — b, cellules atteintes, le protoplasma se colore mal; le noyau contracté est vivement coloré.

apparente que réelle : il y a plutôt gracilité excessive des travées cellulaires que dilatation vasculaire.

La lésion a pour caractère capital d'être diffuse et aussi légère que possible.

Dans d'autres cas, les cellules sont plus atteintes et la proportion des cellules lésées est très considérable. Le tissu hépatique est traversé sur des préparations de longues bandelettes de forme irrégulière au niveau des-

quelles les éléments cellulaires se colorent bien, mais entre elles se trouvent de vastes îlots où les éléments cellulaires se colorent mal (fig. 23). A ce niveau les cellules peuvent être presque complètement détruites. La caractéristique de ces lésions est une diffusion énorme ; il semble de plus qu'elles soient de même âge.

Ces lésions ne sont pas spécifiques et il n'y a pas, à proprement parler, de foie éclamptique. Cependant si, considérées en elles-mêmes, elles n'ont

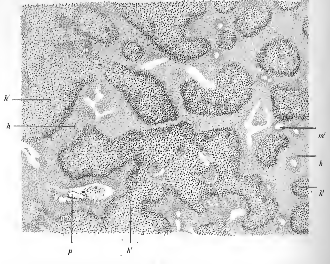



FIG. 23. — Foie d'une éclamptique. De longues bandelettes irrégulières de cellules saines, bien colorées, sont séparées par des îlots de cellules malades.
$m'$, coupe d'un vaisseau ; — $p$, vaisseau porte ; — $h$, parties saines ; — $h'$, parties malades.

rien de spécial, elles donnent par leur diffusion, et souvent par leur topographie, un aspect particulier au foie des éclamptiques.

Ces lésions hépatiques se rencontrent chez les femmes qui ont eu des accès, mais on peut en observer d'analogues, quoique plus discrètes, chez des femmes qui ont succombé sans avoir eu d'accès, mais avec tous les accidents qui constituent l'éclampsisme. Ainsi peut-on expliquer qu'on

trouve dans certains foies d'éclamptiques, à côté des lésions récentes et très diffuses, quelques lésions anciennes. On observe surtout ces dernières quand les accès ont été précédés par une longue période prémonitoire. Quant aux causes de ces lésions cellulaires, on les précise mal : la cause immédiate paraît être souvent la thrombose.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Bien souvent de vastes îlots ne contiennent que des cellules en voie de mortification et on ne trouve de coagulas ni dans les vaisseaux interlobulaires ni dans les capillaires. Dans ces cas, il semble qu'un poison, peut-être d'origine fœtale, agissant à la manière de cytolysines, ait soudainement pénétré dans le sang maternel et ait agi directement sur les cellules hépatiques, d'où la diffusion et l'absence de systématisation des lésions.

**Une forme rare d'hépatite (hépatite gazeuse chez une éclamptique).** — Les lésions qui précèdent sont celles qu'on trouve habituellement chez les éclamptiques. J'ai observé un fait dans lequel le foie présentait de nombreux infarctus blancs et rouges. Certains fragments de ce foie flottaient sur l'eau et sur l'alcool. Je vis à l'examen histologique que le tissu hépatique était farci de petites cavités et que les travées cellulaires présentaient de nombreux cocci anaérobies.

La femme avait eu 6 accès d'éclampsie et paraissait devoir guérir quand elle s'affaiblit ; la température ne s'éleva pas, mais le pouls devint petit et bientôt il fut incomptable. Le ventre se ballonna comme s'il y eut eu de la péritonite. La mort survint au bout de 24 heures.

Par suite des conditions dans lesquelles j'ai examiné le foie, ces lésions n'avaient pu se faire après la mort.

J'ai admis qu'une infection par anaérobies s'était faite pendant les dernières heures de la vie. J'ai rapporté, à ce propos, un fait dans lequel une éclamptique avait rapidement succombé à une infection par anaérobies.

II. — **Les reins des éclamptiques.** — Les reins sont-ils lésés chez les éclamptiques ? Le sont-ils toujours ? Le sont-ils gravement ? Doit-on considérer les lésions des reins comme étant la cause de l'éclampsie ? Quelle corrélation existe entre les lésions du foie et celle des reins ? Telles sont les questions auxquelles j'ai tenté de répondre en m'appuyant sur 24 faits personnels, dans lesquels j'ai fait l'examen histologique des reins.

Dans aucun cas, les reins n'étaient normaux. Mais les lésions rénales ne se sont pas toujours présentées avec un caractère d'égale gravité.

Sur 24 faits, j'en ai compté 4 dans lesquels les lésions étaient très graves ; 9 dans lesquels les lésions étaient de moyenne intensité ; 11 dans lesquels les lésions étaient légères ou très légères.

Dans les cas où les lésions furent très graves, j'ai caractérisé ainsi l'état des reins :

1° Nécrobiose des cellules et débris remplissant les *tubuli contorti;* lésions de nécrobiose moins marquées, mais pourtant chromatolyse dans l'épithélium des anses de Henle; envahissement des espaces intertubulaires et de certains fragments des *tubuli* par des cellules rondes; thrombose dans de nombreuses branches artérielles, congestion des vaisseaux veineux et thrombose, embolies cellulaires dans ces deux ordres de vaisseaux;

2° Toutes ces lésions très diffuses et à évolution rapide.

Dans les cas où il y avait des lésions de moyenne intensité, les cellules qui tapissaient les *tubuli* étaient chargées de graisse, mais non mortifiées. Les lésions cellulaires étaient à peine marquées dans les autres cas.

J'ai insisté sur : 1° la présence du revêtement en brosse sur les cellules des *tubuli contorti* dans les cas où l'albuminurie avait pourtant été très abondante ;

2° sur les lésions d'œdème qui existent souvent dans les reins des éclamptiques. Cet œdème explique, en grande partie, les arrêts soudains de l'excrétion urinaire qu'on observe souvent chez les éclamptiques;

3° sur les fréquentes lésions de thromboses qu'on notait dans les vaisseaux intraglomérulaires et intertubulaires.

J'ai conclu de mes recherches que les reins sont toujours lésés chez les éclamptiques, mais qu'ils le sont légèrement dans un nombre relativement assez considérable de faits.

III. — **Doit-on considérer les lésions rénales comme la cause de l'éclampsie?** — Si on rapproche de la gravité de l'éclampsie la faible intensité des lésions rénales constatées dans certains cas, on est naturellement enclin à conclure qu'un état aussi dangereux n'a pu résulter d'une néphrite aussi légère, et, par suite, que cette conception de la lésion rénale, cause première et nécessaire des accès éclamptiques, conception qui a été, et est encore pour beaucoup, un véritable dogme, est sans fondement. La question est plus compliquée qu'il ne semble au premier abord.

La gravité d'une lésion, son retentissement sur le fonctionnement de l'organe dépendent, à la fois, du degré de celle-ci, de sa diffusion, et de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle elle s'est produite.

A voir les lésions rénales des éclamptiques, on a l'impression qu'une action soudaine est intervenue peu de temps avant la mort pour atteindre simultanément tous les éléments épithéliaux du rein.

Les lésions rénales comportent un pronostic plus grave chez les

femmes qui ont préalablement souffert d'une néphrite ou qui présentent une anomalie rénale.

J'ai rapporté l'observation d'une femme de 19 ans qui mourut d'éclampsie et chez qui le rein gauche, réduit à 3 masses kystiques, pesait 38 grammes. Seul le rein droit fonctionnait. Les lésions épithéliales que ce rein présentait, bien que peu intenses en elles-mêmes, avaient acquis, par suite de l'unité du rein, une gravité exceptionnelle.

**IV. — Existe-t-il une corrélation, au moins de coïncidence, entre la gravité des lésions rénales et celle des lésions du foie ?** — Dans l'éclampsie, les lésions hépatiques existent conjointement avec les lésions rénales, et nous savons que la gravité des lésions hépatiques est aussi variable que celle des lésions rénales. Existe-t-il un rapport entre le degré des lésions du foie et celui des lésions des reins ?

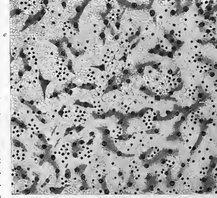


Fig. 24. — Congestion très intense du foie chez un fœtus de 5 mois et demi, né de mère éclamptique ; — c, capillaires intra lobulaires distendus par le sang ; — b, cellules hépatiques.

Il est des cas où les lésions des deux organes sont également graves et d'autres où celles du foie sont graves mais coïncident avec des lésions rénales minimes, ou inversement. Devant de tels faits, on pense de suite à admettre une éclampsie d'origine mixte, tandis qu'il y aurait des éclampsies d'origine hépatique et d'autres d'origine rénale. Cette solution, qui a le mérite d'être simple, ne doit pas être acceptée sans réserves.

**V. — Lésions du foie et des reins chez les enfants nés de mères éclamptiques.** — Cassaët et Chambrelent avaient constaté chez quelques enfants, nés de mères éclamptiques, des lésions hémorrhagiques du foie et des reins qui rappelaient celles que Pilliet avait, après Jürgens, décrites dans les mêmes organes chez la mère.

J'ai étudié cette question en m'appuyant sur 17 observations.

Les hémorrhagies sont fréquentes chez les enfants nés de mères éclamptiques. On peut les observer dans tous les organes. Les localisations les plus communes sont dans les méninges, dans le foie et dans les reins.

Dans le foie, les lésions hémorrhagiques peuvent être si considérables que la capsule de Glisson se déchire et qu'il y a inondation péritonéale. Dans ces cas, certaines parties du foie forment de véritables lacs sanguins au milieu desquels les travées cellulaires forment de maigres îlots (fig. 24). Mais il n'en est pas toujours ainsi, la congestion et les suffusions sanguines peuvent être systématisées autour des vaisseaux suslobulaires ou, au contraire, autour des vaisseaux portes. Il est commun d'observer des lésions cellulaires au niveau des points où il y a de la congestion ou des hémorrhagies (fig. 25).

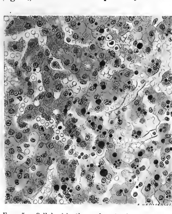


FIG. 25.— Cellules hépatiques chargées de graisse dans les points où il y a de la congestion.

Mais à côté de ces faits, il en est d'autres dans lesquels il n'y a guère que des lésions cellulaires qui, généralement légères, rappellent par leur diffusion, par l'apparence qu'elles donnent aux cellules atteintes, celles qu'on trouve dans certains foies de femmes éclamptiques (fig. 26).

Dans les reins il est commun d'observer dans la zone corticale, mais surtout au niveau de la zone intermédiaire, des hémorrhagies assez considérables. Le tissu intertubulaire est transformé en un véritable lac sanguin.

L'épithélium des canaux est souvent dégénéré. Les lésions sont presque nulles sur les anses de Henle, dont quelques-unes contiennent des cylindres hyalins; elles sont surtout accentuées dans les canaux contournés. Les noyaux se distinguent mal. La lumière des canaux paraît comblée par l'épithélium. Sur les préparations provenant de fragments fixés avec le liquide de Flemming, les cellules épithéliales apparaissent atteintes de dégénérescence graisseuse (fig. 27).

Les corpuscules sont plus volumineux qu'à l'état normal. Dans quelques glomérules, les vaisseaux se dessinent sous la forme de traînées hyalines.

Ces lésions hémorrhagiques ou cellulaires n'ont aucun caractère pathognomonique. On les trouve communément chez les nouveau-nés infectés et chez les enfants qui naissent morts de mères infectées. Cependant elles méritent d'attirer l'attention.

Par leur localisation, la forme qu'elles revêtent, leur fréquence, elles présentent de l'analogie avec celles qu'on trouve chez la mère. Le fœtus qui en est atteint vient au monde malade. Le plus souvent, les lésions sont assez superficielles pour qu'elles puissent, et probablement très rapidement, se réparer; mais il est facile de concevoir qu'il n'en soit pas toujours ainsi. Le nouveau-né reste, dès lors, un malade et, pendant un certain temps, il se nourrira et se développera mal. Il faut voir dans cette atteinte aux éléments nobles du foie et des reins une des causes de la fragilité si fréquente des enfants nés de femmes éclamptiques.

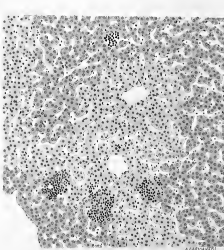



Fig. 26. — Lesions des cellules hepatiques chez un fœtus ne d'une mère éclamptique.

**Hématocèle congénitale chez un enfant né de mère éclamptique.** — L'enfant, mort-né, du poids de 2550 grammes, extrait par une application de forceps sur la tête en OIGA, présentait une hématocèle bilatérale.

Les éléments du cordon étaient dissociés par le sang. Celui-ci formait

de véritables lacs au-dessus de l'épididyme et il avait envahi le méso-épididyme. On ne trouva aucune autre hémorrhagie dans les viscères abdominaux.

Fig. 27. — Dégénérescence graisseuse de l'epithélium des *tubuli contorti* chez un fœtus né d'une mère éclamptique. (Voy. p. 74.)

Les faits d'hématocèle congénitale publiés ne sont pas très nombreux bien que cette lésion soit plus fréquente qu'on ne croit.

La présence de cette hémorrhagie chez un enfant né de mère éclamptique nous sembla mériter d'attirer l'attention.

Depuis cette communication un fait semblable a été rapporté par MM. Demelin et Cathala.

## II

## CLINIQUE

Je puis classer les recherches que j'ai faites au point de vue clinique en quatre chapitres :

1° *Recherches graphiques sur l'attaque d'éclampsie* qui datent de mon passage comme interne à la Maternité (1880). Elles m'ont permis d'obtenir la représentation graphique de l'attaque d'éclampsie et de préciser le trouble que l'accès apporte surtout dans sa phase de tonisme aux phénomènes mécaniques de la respiration.

2° *L'urine*. — Je me propose d'exposer les recherches que j'ai faites dans cette direction dans un fascicule de mes « *Leçons de Pathologie obstétricale* ».

J'ai particulièrement insisté dans les travaux que j'ai publiés sur l'activité de l'excrétion urinaire, sur la marche de l'albuminurie, sur

l'excrétion des sels. J'en ai tiré cette conclusion générale, *que l'excrétion urinaire peut ne pas être gravement troublée dans l'éclampsie et que la suspension de cette excrétion n'est pas un facteur pathogénique nécessaire.*

3° *La ponction lombaire dans l'éclampsie* comme moyen de diagnostic des hémorrhagies des centres nerveux.

4° *La manie postéclamptique.*

## I. — Études graphiques.

1. **Étude graphique de l'attaque d'éclampsie.** — En enregistrant simultanément les secousses de différents groupes musculaires des membres

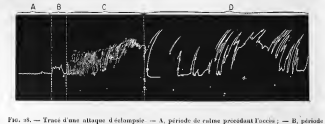



Fig. 28. — Tracé d'une attaque d'éclampsie. — A, période de calme précédant l'accès ; — B, période d'invasion ; — C, période tonique : les contractions sont pressées, subintrantes ; il y a un véritable état de tétanisation musculaire ; — D, période clonique.

supérieurs et inférieurs ainsi que du tronc pendant l'accès d'éclampsie, on peut suivre la marche des convulsions et par la comparaison des tracés ainsi obtenus avec ceux qu'on recueille dans des accès analogues, dans l'attaque d'hystéro-épilepsie par exemple, on peut préciser la marche de l'accès d'éclampsie.

Le stade de début dans l'accès d'éclampsie est plus lent que dans l'accès d'hystéro-épilepsie; les contractions convulsives s'étendent de la face au cou, aux membres supérieurs, à la partie supérieure du thorax, aux membres inférieurs, enfin aux muscles abdominaux.

Le stade de tonisme est alors complet. Le stade de clonisme s'établit brusquement (voy. fig. 28). J'ai calculé la durée respective des différentes phases d'une attaque d'éclampsie. Pour une attaque ayant duré 74″, le 1er stade, tonisme, dura 7″; le stade tonique, 22″ (dont 8″ d'ascension, 11″ d'état, 3″ de descente) ; enfin, le 3e stade clonisme dura 45″.

2. **Phénomènes mécaniques de la respiration pendant l'accès.** — J'ai étudié le trouble apporté aux phénomènes mécaniques de la respiration

par l'accès d'éclampsie. Par suite de la lenteur relative avec laquelle les muscles des différentes parties du corps sont atteints, les muscles du cou et de la partie supérieure du tronc sont en état de tonisme, tandis que ceux de l'abdomen sont encore passifs. L'éclamptique ne respire plus

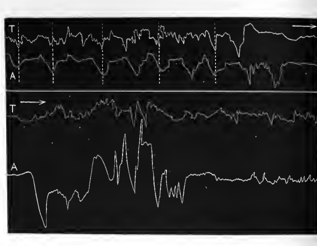



Fig. 29 — Mouvements respiratoires pendant l'attaque d'éclampsie. — T, ampliation du thorax; — A, soulèvement de la paroi abdominale. L'abaissement du diaphragme est encore régulier alors que le thorax est presque immobilisé. Finalement tout mouvement respiratoire cesse.

que par le diaphragme. A un moment de la phase tonique, tous les muscles étant convulsivés, tout mouvement respiratoire est suspendu (fig. 29).

La gravité de l'accès d'éclampsie tient en grande partie à la longueur de cette phase de l'accès.

J'ai montré, par plusieurs tracés, que dans les accès larvés la phase de tonisme est pour ainsi dire supprimée. Le fait s'observe notamment quand on anesthésie les éclamptiques.

**Respiration de Cheyne-Stokes chez les éclamptiques.** — Potain et Cuffer venaient (1880) d'attirer l'attention sur la fréquence de la respiration de Cheyne-Stokes chez les urémiques. J'ai indiqué que ce phénomène s'observe chez les éclamptiques.

## II. — Études sur l'excrétion urinaire dans l'éclampsie.

A. — ***Exploration fonctionnelle des reins dans la grossesse compliquée d'éclampsie*** — J'ai étudié le fonctionnement du rein après les épreuves du bleu de méthylène et de la phloridzine.

*a)* **Perméabilité du rein au bleu de méthylène.** — Mes observations sont au nombre de 8. Dans la moitié des cas, le bleu est apparu vite dans l'urine et, dans 3 cas sur 8, il a disparu vite. Il peut en être ainsi dans des cas mortels. Dans l'autre moitié des cas, le bleu s'est montré plus ou moins tardivement et l'élimination a été prolongée.

La prolongation dans l'élimination du bleu a été due à des éclipses parfois longues pendant lesquelles il y avait anurie ou excrétion d'une urine privée de bleu.

Les conclusions que j'ai dégagées de mes recherches sont les suivantes :

Chez certaines éclamptiques, la perméabilité rénale est conservée, et il en est ainsi dans des cas où la mort survient; d'autre part, des éclamptiques peuvent mourir bien que leurs reins soient peu malades.

Ces deux faits superposables prouvent que l'éclampsie ne dérive pas nécessairement d'une grave atteinte portée au fonctionnement et à l'état anatomique des reins.

L'observation montre aussi que chez les éclamptiques la perméabilité peut se trouver, et de façon très soudaine, fort amoindrie. D'autre part, l'anatomie apprend que les lésions rénales peuvent être portées à un degré inouï.

Ces deux faits prouvent que l'agent pathogène de l'éclampsie est capable d'altérer gravement les reins et de modifier gravement leur fonctionnement.

Il est des cas dans lesquels le bleu apparaît vite, mais s'élimine lentement; dans certains cas, il y a des arrêts soudains dans l'élimination. Il est possible d'expliquer ces anomalies.

L'apparition rapide du bleu indique que les épithéliums sont peu atteints; mais les lésions épithéliales ne sont pas les seules qu'on trouve dans les reins des éclamptiques. On note, et fréquemment, la présence de thromboses, d'œdème intertubulaire. On conçoit aisément que des poussées soudaines et fugaces d'œdème aient, dans un organe encapsulé comme le rein, pour conséquence immédiate la suspension momentanée de la perméabilité. Il est vraisemblable que bon nombre des éclipses de bleu que nous avons constatées chez certaines éclamptiques, ne reconnaissent pas d'autre cause. Si les épithéliums sont restés indemnes, la perméabilité

reparaît dès que la circulation est redevenue régulière; si, au contraire, les épithéliums ont été atteints, la perméabilité reste diminuée. Ainsi s'expliquent les variantes que présente l'élimination du bleu (1).

*b*) **Épreuve de la phloridzine.** — L'épreuve de la phloridzine a confirmé les

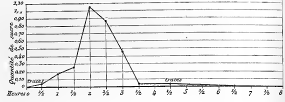



Fig. 30. — Courbe de la glycosurie, après injection de phloridzine, chez une femme éclamptique.

conclusions qui se dégageaient des expériences faites avec le bleu de méthylène.

J'ai vu, chez certaines éclamptiques, le glycose apparaître vite dans l'urine, s'y montrer relativement abondant, la seule anomalie a été une

Fig. 31. — Courbe de la glycosurie, après injection de phloridzine, chez une femme éclamptique (même échelle que la fig. 30).

disparition un peu lente (fig. 30); chez d'autres, au contraire, la glycosurie phloridzique a été pour ainsi dire nulle (fig. 31).

J'ai pu répéter, après ces recherches sur la glycosurie phloridzique, les conclusions que j'avais formulées après mes expériences avec le bleu de méthylène. Les variantes que l'on observe s'expliquent de la même façon et l'anatomie pathologique permet de les comprendre.

L'épreuve de la phloridzine, qui permet d'interroger une modalité fonctionnelle particulière du rein, répond, chez les éclamptiques, dans le même sens, et peut-être avec plus de sensibilité, que l'épreuve du bleu.

---

(1) Les oscillations que l'on constate dans le passage du bleu en nature existent, mais plus faibles, pour le leucodérivé. Les lois qui régissent le passage du bleu sont, d'une manière générale, applicables à l'élimination du leucodérivé.

Les faits qu'elle permet d'observer viennent encore à l'appui de cette conception que nous nous faisons du rôle des reins dans l'éclampsie :

1° *L'accès d'éclampsie n'est pas la conséquence directe d'une lésion anatomique des reins, d'un trouble apporté à leur fonctionnement ;*

2° *La cause des accès a pour conséquence, non pas nécessaire mais fréquente, l'altération anatomique des reins, un trouble parfois léger, parfois très grave de leur fonctionnement.*

L'épreuve de la phloridzine et du bleu nous renseignent sur la gravité du trouble apporté au fonctionnement du rein et indirectement sur la puissance désorganisatrice (au point de vue fonctionnel et anatomique) de l'agent producteur de l'éclampsie.

Peut-on tirer parti de ces épreuves quant au pronostic de l'éclampsie? On ne saurait faire assez de réserves à ce point de vue.

Quand il y a inhibition persistante du rein et retard très prolongé dans l'apparition du bleu, arrêt brusque et prolongé de son élimination, le pronostic est assurément grave ; cependant on peut voir des femmes guérir et la mort survient chez des femmes dont les reins éliminent rapidement le bleu. Cela n'a rien qui doive étonner. Les causes de mort dans l'éclampsie sont très nombreuses et l'état des reins ne peut suffire à régler le pronostic.

Cette conclusion s'applique à l'épreuve plus sensible de la phloridzine.

B. ***L'urine des éclamptiques.*** — **Volume.** — Il est de connaissance courante que l'urine est peu abondante pendant les accès ; l'oligurie peut être telle qu'il y ait anurie. Mais il n'en est pas toujours ainsi.

J'ai observé des éclamptiques, et des éclamptiques qui sont mortes, chez qui l'urine était abondante pendant les accès (voy. fig. 32 (1), 25 et 26 avril).

Néanmoins l'oligurie est commune ; elle peut précéder les accès. Mais, dans certains cas, au moment précis où éclate le premier accès, l'urine est émise en quantité souvent à peine inférieure, parfois égale ou même supérieure à la normale. L'oligurie accompagne, ou pour être plus exact, suit immédiatement celui-ci.

L'oligurie qui s'est produite ou qui s'est accentuée dès le premier accès se maintient et s'accentue généralement pendant toute la durée de l'état de mal. Il peut arriver qu'une oligurie voisine de l'anurie subsiste

(1) Cette courbe est une de celles déjà gravées à cette époque que j'ai présentées à la Société médicale des hôpitaux en 1900. J'ai différé la publication complète de mes recherches urologiques sur l'éclampsie, jugeant préférable d'étudier au préalable la nutrition pendant la grossesse normale.

pendant plusieurs heures après que les accès ont cessé. La gravité du mal, et peut-être la multiplicité des poisons introduits dans l'organisme comme agents thérapeutiques, sont la cause de cette oligurie qui peut persister jusqu'à la mort.

Généralement, l'urine redevient abondante de douze à vingt-quatre heures après la cessation des accès, et on observe une crise de polyurie qui atteint son acmé le quatrième jour. Cette crise de polyurie est habituellement, mais non toujours, un signe de guérison.

**Qualité de l'urine.** — *a. Urée. Sels.* — Dans certains cas, l'urine ne contient qu'une proportion infime d'urée, sa contenance en sels est très faible. Ces cas ne sont pas les plus communs.

Le plus souvent, chez les éclamptiques, l'urine, très dense, dont l'acidité est devenue subitement exagérée, dans laquelle le rapport azoturique s'est soudainement abaissé, contient une proportion d'urée supérieure à la normale. La quantité des sels est diminuée, mais de peu.

Les reins laissent de plus passer dans l'urine les substances nombreuses et dont l'inventaire est mal fait qui encombrent l'organisme : l'indican, l'urobiline, l'acétone, les pigments hématiques et biliaires, etc., etc. Il est intéressant de suivre, heure par heure, la façon dont se poursuit l'excrétion de ces diverses substances.

L'acétone, l'urobiline, l'indican peuvent exister dans l'urine avant les accès, mais le fait n'est pas constant. Si ces corps faisaient défaut, on les voit apparaître soudainement dans l'urine peu de temps après le premier accès ; s'ils existaient dans l'urine, leur quantité augmente subitement à ce même moment.

Il en est de même pour les pigments biliaires ou hématiques que l'on trouve dans l'urine des éclamptiques.

Enfin l'urine, contrairement à ce qu'on admet, se montre généralement plus toxique qu'elle ne l'était pendant les jours précédents et qu'elle ne le sera pendant les jours qui suivront.

Cet excès de toxicité subsiste alors même qu'on fait les corrections rendues nécessaires par l'augmentation de la densité de l'urine.

*Tout se passe comme si, au moment précis où se sont produits les premiers accès, on avait injecté dans le sang des pigments anormaux, de l'urobiline, des matières toxiques, etc., etc.*

On ne peut se défendre de faire une pareille comparaison, quand on étudie la façon dont se produit l'excrétion de l'albumine chez les éclamptiques.

*b. Albumine.* — Il y a de nombreuses albumines dans l'urine des éclamptiques.

Fig. 32.

EXCRÉTION URINAIRE CHEZ UNE ÉCLAMPTIQUE

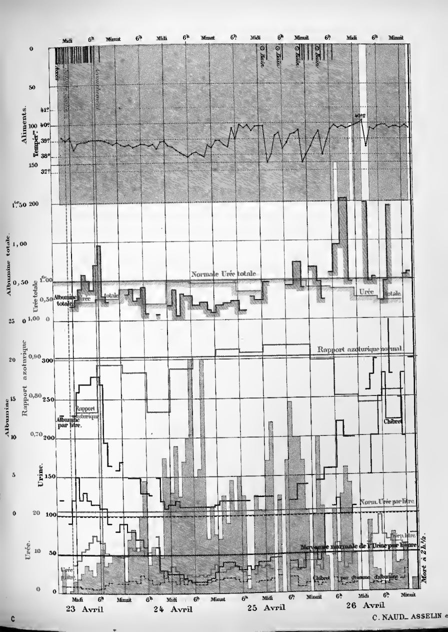
L'unité de temps est l'heure. Chaque colonne équivaut à 6 heures.

Le grisé bleu indique la quantité d'eau (seul aliment donné à la malade) absorbée par heure. Les petits traits verticaux en haut de la courbe indiquent les accès d'éclampsie.

Le grisé brun indique le volume d'urine éliminée chaque heure. On a admis que le volume normal était 1 200$^{c3}$ en 24 heures, soit 50$^{c3}$ par heure.

La ligne violette indique le poids d'albumine pour 1 000$^{c3}$; la ligne ombrée violette indique le poids total d'albumine contenu dans l'urine pendant l'unité de temps.

La ligne rouge indique le poids d'urée pour 1 000$^{c3}$, la ligne rouge ombrée indique le poids total de l'urée contenue dans l'urine pendant l'unité de temps.



Midi
6h
Minuit
Aliments.
Temper.re
41°
40°
39°
38°
37°
Albumine totale.
Urée totale
Normale Urée totale
Albumine totale
Urée
totale
Rapport azoturique normal
Rapport azoturique
Albumine
Albumine par litre.
Urine.
Chibret
Norm. Urée par litre
Moyenne normale de l'Urine par heure
Urée.
Urée p. litre
Chibret par gramme d'albumine
Mort à 2h 1/2.
23 Avril
24 Avril
25 Avril
26 Avril
C. NAUD_ ASSELIN

Déjà en 1884 j'avais (Congrès de Copenhague), en répondant à Halbertsma et à Ingerslev, indiqué l'intérêt qu'il y aurait à isoler les différents corps albuminoïdes que les reins des albuminuriques gravidiques excrètent.

Je suis revenu à plusieurs reprises sur ce sujet et notamment en 1897, en 1900.

Nous savons maintenant qu'on trouve dans l'urine des éclamptiques de la sérine, des peptones, des masses hyalines, de la méthémoglobine. J'ai indiqué (1897), avec mes élèves Menu et Mercier, qu'on pouvait y constater la présence d'une albumine acéto-soluble qui se rapproche de celle décrite par Patein, en 1895. Nous avons dit que la proportion de cette albumine, qu'il convient sans doute de ranger entre les peptones et les albumines vraies, pouvait être considérable.

Toutes ces albumines concourent à la formation du précipitat que nous obtenons avec nos réactifs usuels.

Si on suit les variations de ces diabètes albumineux chez les éclamptiques, on constate que la peptonurie et l'albuminurie (par albumine acéto-soluble) peuvent précéder le premier accès, mais elles s'accroissent dans des proportions énormes immédiatement après celui-ci. Il arrive même que la peptonurie et l'albuminurie (par albumine acéto-soluble) ne se produisent qu'à ce moment.

Quant à l'hémoglobinurie, nous ne l'avons jamais observée avant le premier accès. Elle apparaît généralement plusieurs heures, de 2 à 20 heures, après celui-ci.

Si on considère l'albumine urinaire en bloc. son apparition précède souvent le premier accès, mais elle peut ne le précéder que de quelques heures et même n'apparaître qu'après lui.

Pendant l'état de mal, la proportion d'albumine contenue dans l'urine atteint souvent 15 et 20 grammes par litre (fig. 32). Elle peut s'élever à un chiffre colossal dans certains échantillons (plus de 50 grammes par litre).

Si on calcule le poids total de l'albumine éliminée pendant l'état de mal, il est notablement élevé.

Cette poussée d'albuminurie contemporaine des accès s'atténue généralement vite et il n'est pas rare de voir les femmes excréter quelques heures après le dernier accès une urine pauvre en albumine (fig. 32), et souvent, dès le cinquième ou sixième jour, l'albuminurie a cessé.

La rapidité avec laquelle l'albumine apparaît dans l'urine, la quantité considérable qui est soudainement excrétée, sa prompte disparition d'une part, le parallélisme qui existe, d'autre part, entre ces variations et celles qui marquent l'élimination par les reins des pigments, de l'urobiline, etc.,

tout donne à penser qu'il y a peut-être dans cette albuminurie si intense autre chose que le résultat de lésions de l'épithélium rénal, de troubles mécaniques apportés à la circulation rénale, etc.

On en arrive ainsi à rechercher si cette albumine excrétée en si notables quantités est bien de la sérine semblable à celle du sang, ou si elle n'est pas une albumine pathologique jetée dans le sang et que les reins éliminent au même titre que les pigments, l'urobiline, etc.

Il est possible que les peptones se forment dans l'urine elle-même par suite d'une véritable peptonisation de l'albumine, il en est peut-être de même d'une partie de l'albumine acéto-soluble. Mais l'esprit ne se refuse

Fig. 33. — La crise uratique postéclamptique. Le gros trait indique la normale du volume de l'urine pendant une heure (unité de temps) et le volume d'urine émise; la ligne ponctuée indique la normale du poids d'urates (en acide urique) pendant l'unité de temps et les poids d'urate émis. Les traits noirs indiquent les accès.

pas à admettre qu'une partie des peptones, de l'albumine acéto-soluble trouvées dans l'urine existait dans le sérum. Le rein joue vis-à-vis d'elles le rôle d'émonctoire.

Il en est certainement ainsi pour l'hémoglobine. J'ai, avec Daunay, constaté que l'hémoglobinurie était la conséquence d'une hématolyse se produisant au moment des accès et qui jetait dans le sérum une certaine quantité d'hémoglobine.

Cette interprétation est vraisemblable en ce qui concerne les masses hyalines qu'on trouve dans l'urine. Celles-ci ne sont pas seulement le résultat d'une dégénérescence des épithéliums canaliculaires et il n'est pas rare d'observer dans les vaisseaux glomérulaires ou dans les vaisseaux intertubulaires de nombreuses masses hyalines. Pour le reste de l'albumine urinaire, le problème mérite d'être posé.

J'ai tenté, pour le résoudre, de recourir au procédé de Chibret (fig. 32).

Ce procédé, qui m'a donné des indications intéressantes pour les urines non albumineuses, m'a fourni des renseignements moins certains quand il s'agissait d'urines aussi fortement albumineuses et aussi complexes que l'est celle des éclamptiques.

Quoi qu'il en soit, les recherches sur l'urine confirment ce qu'apprennent l'anatomie pathologique et l'exploration fonctionnelle des reins : leur imperméabilité ne constitue pas un facteur pathogénique nécessaire.

*c. La crise uratique postéclamptique.* — Il est commun d'observer 15 à 20 heures après les accès d'éclampsie de véritables décharges d'urates. Il peut arriver que de semblables décharges se produisent avant les accès,

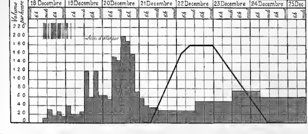



Fig. 34. — Manie postéclamptique. La ligne noire figure, sous la forme d'une courbe, la marche de la crise de manie, sa durée, son intensité. Les colonnes grises indiquent les quantités d'urine émises dans l'unité de temps (heure). Les traits noirs indiquent les accès.

mais celles qui apparaissent après les accès sont bien plus considérables. Elles sont surtout marquées quand les accès ont été nombreux et violents (fig. 33). Ces décharges d'urates sont analogues, par leur origine, à celles qu'on observe après les attaques d'épilepsie. Elles sont dues à une usure rapide des éléments musculaires. Dans l'éclampsie, l'atteinte portée à une grande quantité de cellules hépatiques, etc., joue aussi un rôle.

C. ***La ponction lombaire chez les éclamptiques comme moyen de diagnostic des hémorrhagies dans les centres nerveux.*** — Le liquide céphalo-rachidien n'est pas sanglant chez les éclamptiques. Quand il contient du sang, on peut affirmer qu'une hémorrhagie avec issue de sang dans la cavité méningée existe. On doit porter un pronostic sombre.

D. ***La manie postéclamptique.*** — On admet volontiers que les accidents maniaques présentés souvent par les éclamptiques sont la conséquence immédiate d'une toxhémie.

Le problème pathogénique est complexe. Il est de règle d'observer la manie plusieurs jours après la cessation des accès. Nous rapportons une observation dans laquelle la crise de manie se produisit pendant la période de polyurie qui suivit les accès, et nous avions pensé qu'elle était peut-être le résultat d'une toxhémie passagère due à la reprise des œdèmes. Mais nous avons rapporté d'autres observations dans lesquelles la manie se produisit après une crise de polyurie abondante (fig. 34). Il est difficile de considérer la manie comme liée immédiatement à une toxhémie actuelle. Elle n'est peut-être qu'une conséquence du trouble profond apporté à la circulation cérébrale et à la vie cellulaire dans les centres psychiques, au moment des accès.

## III

## NATURE

A maintes reprises dans mes publications, j'ai indiqué que, contrairement à ce qui était généralement admis, les lésions rénales ne jouent qu'un rôle secondaire dans la genèse de l'éclampsie. Celle-ci paraît due à *la pénétration brusque dans le sang d'un poison violent qui altère gravement les cellules d'un certain nombre d'organes. Les lésions les mieux connues sont celles du foie.*

Je suis encore revenu sur ce point à propos d'un récent travail de Chirié sur la provocation d'accès éclamptiformes par la ligature des veines émulgentes.

J'ai, en outre, étudié la valeur des recherches sur la toxicité du sang chez les éclamptiques, sur l'origine infectieuse de l'éclampsie.

**I. Rôle des reins dans l'éclampsie : provocation d'accès éclamptiformes par la ligature des veines émulgentes.** — A propos d'expériences de Chirié dans lesquelles la ligature des deux veines émulgentes avait provoqué, chez des chiens, des accès éclamptiformes, j'ai indiqué la facilité avec laquelle on provoquait autrefois de tels accès quand on pratiquait des injections intra-utérines forcées avec des solutions de sublimé, de permanganate de potasse et surtout d'acide phénique. Dans ces cas, il semble que les accès étaient dus à la pénétration brusque du liquide injecté dans les vaisseaux utérins. De ce que la ligature des veines émulgentes peut être suivie d'accès, il n'en résulte pas que les accès d'éclampsie tels qu'on les observe dans la clinique, soient dus à l'arrêt du fonctionnement des reins.

Il est cependant possible que l'arrêt brusque de la fonction rénale intervienne. Les poisons qui sont retenus dans la circulation agissent sur le foie et aggravent les accidents.

II. **Toxicité du sang dans l'éclampsie** (1894-1898). — Tarnier et Chambrelent avaient, après Rummo, étudié la toxicité du sérum sanguin dans l'éclampsie. Ils avaient vu la mort survenir après des injections de 3$^{cc}$,5 à 6 centimètres cubes. J'ai, avec Renon, constaté le même fait. J'ai indiqué qu'il suffisait, comme l'avait fait Hayem pour d'autres sérums, de placer pendant 2 heures le sérum dans une étuve à 58° pour voir la toxicité, qui était de 5$^{cc}$,5 par kilogramme, tomber à 12 centimètres cubes par kilogramme.

Les animaux, ainsi qu'Hayem l'avait observé après des injections d'autres sérums, dans les veines desquels on injecte du sérum d'éclamptique, meurent par suite des thromboses qui se forment dans l'oreillette et dans le cœur droit.

J'ai pu injecter sous la peau de lapines 15 et 20 centimètres cubes de sérum par kilogramme sans causer d'accidents immédiats, alors que le même sérum injecté dans la veine tuait un kilogramme de lapin à la dose de 5 centimètres cubes.

J'ai finalement conclu (ce qui était contraire aux idées régnantes à cette époque, 1894-1898) que les expériences faites avec le sérum des éclamptiques ne démontraient pas que ce sérum fût hypertoxique; mais elles prouvent que le sérum est modifié, que son pouvoir coagulant est accru et qu'il est plus nocif. On voit, en effet, les animaux qui ont résisté, maigrir, perdre de leur poids et succomber avec des lésions du foie et des reins analogues à celles qu'on observe chez les animaux auxquels on a injecté des toxines pures. Cette cachexie peut se produire même après des injections de quantités faibles de sérum.

III. **Nature microbienne de l'éclampsie** (1894-1898). — De 1890 à 1898, de nombreux travaux avaient été publiés pour démontrer la nature microbienne de l'éclampsie. J'ai fait la critique de ces travaux.

On avait trouvé des microorganismes pathogènes dans l'urine, le sang, différents viscères de femmes éclamptiques, dans le placenta et les viscères des fœtus.

*Recherches sur l'urine.* — L'urine des éclamptiques peut contenir des microbes banals, mais c'est là un fait qui s'observe chez les femmes enceintes saines. J'ai vu, avec Létienne, l'urine de celles-ci recueillie à la sonde dans les conditions d'asepsie les plus sévères contenir des microorganismes (staphylocoques et colibacilles) dans 14 cas sur 20.

*Recherches sur le sang.* — Combemale et Bué avaient trouvé des staphylocoques dans le sang des éclamptiques et ils avaient pensé que « les staphylocoques étaient les agents de l'éclampsie puerpérale ». J'ai indiqué

les conditions défectueuses dans lesquelles avaient été faites les recherches de ces auteurs et la plupart de celles qui avaient donné des résultats positifs.

J'ai fait des ensemencements avec le sang de 6 éclamptiques : 4 fois les milieux restèrent stériles ; 2 fois il y eut culture de staphylocoques. Il semble bien que la septicémie était réelle dans ces 2 faits, car une des deux femmes succomba et on trouva une endocardite végétante à staphylocoques; l'autre femme eut des accidents infectieux dus probablement au staphylocoque (culture des lochies).

J'ai conclu que *les faits positifs, et paraissant à l'abri de la critique, dans lesquels on a trouvé dans le sang des staphylocoques, sont trop peu nombreux et que ce microorganisme est trop banal pour qu'on puisse considérer l'éclampsie comme lui étant due.*

*Recherches sur les viscères maternels.* — Des faits positifs avaient été publiés par Geroes qui croyait avoir trouvé dans le foie et dans les reins un bacille particulier. Hœgler avait rapporté une observation où il avait trouvé dans les reins, dans le liquide péritonéal un microorganisme qui, cultivé, présentait les caractères du pneumocoque de Fraenkel.

J'ai pu, avec Renon, recueillir, immédiatement après la mort, des fragments de foie et de reins : dans 4 cas, où l'agonie avait été courte, les milieux ensemencés avec le foie restèrent stériles; dans 3 de ces cas, les milieux ensemencés avec les reins restèrent de même stériles. Les microorganismes qui se développèrent dans un tube contenant du foie et dans 2 tubes contenant des fragments de reins furent le staphylocoque.

J'ai conclu que *l'existence d'un bacille spécial admise par* Geroes *n'était pas démontrée.*

*Les microorganismes contenus dans les viscères sont banals. Quand l'agonie a été courte et quand les fragments de viscères ont été recueillis immédiatement après la mort, les milieux restent stériles.*

*Recherches sur le placenta.* — Les résultats positifs obtenus dans des ensemencements faits avec des fragments de placenta contenant des infarctus sont discutables ; je rapporte des faits dans lesquels l'examen histologique de ces infarctus ne montrait pas qu'ils fussent le siège d'amas microbiens.

En somme, *rien ne démontre que l'éclampsie soit une maladie microbienne; les seuls bacilles trouvés sont les plus banals qui soient; on n'a pas trouvé un microorganisme spécial, constant dans l'éclampsie, ayant la propriété de la reproduire et n'existant que chez les éclamptiques.*

*Si l'éclampsie est une maladie microbienne due à un microbe spécial, celui-ci n'est aucun de ceux qui ont été décrits.*

Cette conclusion de principe formulée, il n'est pas impossible que, chez la femme enceinte, des infections banales et surtout des infections colibacillaires puissent conduire aux lésions du foie qui semblent nécessaires pour que l'éclampsie éclate.

Cette conclusion m'a paru trouver un point d'appui dans un fait que j'ai rapporté à la Société d'Obstétrique.

Une femme enceinte de 7 mois et demi avait eu de l'éclampsie et de l'ictère, elle avait guéri. Son enfant, né vivant, respira mal dès sa naissance, et on nota que l'abdomen avait un volume exagéré. Il mourut à la 50e heure. Il avait une péritonite généralisée; le liquide citrin que contenait la cavité séreuse était, pour ainsi dire, une culture pure de colibacilles. Les préparations histologiques du foie que j'ai présentées montraient des amas de colibacilles dans nombre de lobules. Tout donnait à penser que, dans ce cas, l'infection s'était produite avant la naissance.

*Cette coïncidence d'un enfant qui, né d'une mère éclamptique et ictérique, succombe avec de la colibacillose hépatique quand il est acquis que le colibacille est un des agents dont on a le mieux reconnu l'action dans la genèse de l'ictère grave chez l'adulte m'a paru mériter d'attirer l'attention.*

## IV

## TRAITEMENT

**I. A propos d'un cas d'éclampsie traité avec succès par les bains prolongés.** *Annales de Gynécologie*, 1885. — Une femme éclamptique avait une température de 39.8 et était dans le coma ; la respiration était stertoreuse. On lui donna des bains répétés, frais et prolongés, afin d'abaisser la température et faire disparaître le coma. Le résultat fut favorable.

II. **Diète hydrique.** — J'emploie la diète hydrique pendant les 2 premiers jours, puis un régime mixte. Toutes les heures alternativement, les femmes prennent soit de l'eau, soit du lait; enfin le régime lacté.

## B

## ALBUMINURIE GRAVIDIQUE

*Exploration fonctionnelle des reins pendant la grossesse compliquée d'albuminurie (Perméabilité rénale au bleu de méthylène; épreuve de la phloridzine).* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1898, p. 64 et 1903, p. 380, et *Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. II, p. 133 et suiv., 1907.)

*Perméabilité au bleu de méthylène.* — Chez certaines albuminuriques, la

perméabilité rénale n'est pas diminuée. Elle diminue souvent quand l'albumi-

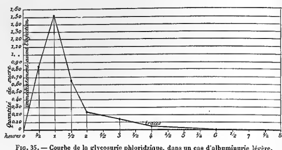



Fig. 35. — Courbe de la glycosurie phloridzique, dans un cas d'albuminurie légère.

nurie devient intense et quand elle s'accompagne d'accidents d'intoxication.

*Épreuve de la phloridzine.* — Chez certaines albuminuriques, la glyco-

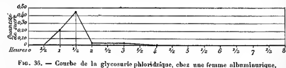



Fig. 36. — Courbe de la glycosurie phloridzique, chez une femme albuminurique, en imminence d'éclampsie.

surie peut apparaître vite, être très abondante et disparaître dans les délais normaux (fig. 35).

Dans certains cas graves avec menaces d'éclampsie, la glycosurie peut être très peu marquée (fig. 36).

C

## LÉSIONS CELLULAIRES DU FOIE ET HÉMORRHAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE

*Note sur les lésions cellulaires du foie dans un cas d'hémorrhagie rétro-placentaire.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1906, p. 218, en collaboration avec M. Michel de Kervily.)

On a depuis longtemps attiré l'attention sur la fréquence avec laquelle on observe des lésions rénales chez les femmes qui ont des hémorrhagies rétro-placentaires.

Il était intéressant de rechercher si les femmes succombant à une hémorrhagie rétro-placentaire et présentant de l'albuminurie n'ont pas un foie malade ; nous avons pu constater qu'il en était ainsi chez une femme qui, venue à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine pour accoucher, succomba en 24 heures aux suites d'une hémorrhagie rétro-placentaire.

L'examen du foie montra que dans la zone centrale de tous les lobules il existait une dégénérescence des cellules hépatiques identique à celle que j'ai décrite en collaboration avec le Dr Guyeisse et que l'on rencontre chez certaines éclamptiques (v. p. 69.)

Étant donnée la fréquence avec laquelle on observe des hémorrhagies intra-placentaires et de vastes décollements du placenta ou des membranes chez les femmes qui ont des accès d'éclampsie, il serait intéressant de rechercher si de telles lésions hépatiques sont habituelles chez les femmes qui succombent à des hémorrhagies rétro-placentaires sans avoir eu d'accès d'éclampsie.

*Si cette recherche donnait un résultat positif, les vastes hémorrhagies placentaires ou sous-placentaires apparaîtraient non comme vaguement liées à l'existence d'une néphrite, mais comme un accident étroitement lié à l'état complexe auquel j'ai proposé de donner le nom d'éclampsisme ; elles seraient capables de se produire, au même titre que l'hémorrhagie cérébrale ou méningée, aussi bien avant l'apparition des crises convulsives qu'au cours de celles-ci.*

## D

## DIABÈTE

### A. GLYCOSURIE ET CORPS THYROÏDE.

*Observation de glycosurie chez une femme atteinte d'une hypertrophie du corps thyroïde.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1903, p. 506.)

Une multipare n'avait pas eu de glycosurie pendant ses 2 premières grossesses : elle en eut à la fin de la troisième. A ce moment, il y eut une atrophie notable du corps thyroïde.

Un fait analogue a été depuis rapporté par von Schrœder (*Zeitschrift für Gynæk*, t. LVI, p. 134).

### B. DIABÈTE INSIPIDE.

*Bulletin de la Societe d'Obstétrique de Paris*, 1900, p. 404.

La diabète insipide, avec émission de 6 à 8 litres d'urine par jour, peut se prolonger pendant longtemps chez la femme enceinte sans que la santé générale soit gravement atteinte. Mais cette bénignité n'est pas constante

et je cite l'observation d'une femme qui urinait 10 litres par jour et dont l'état était devenu si précaire qu'on crut la mort imminente.

En réalité, nous confondons sous cette appellation *diabète insipide* les faits les plus disparates.

Dans certains cas, il s'agit seulement d'un diabète aqueux. Les poids d'azote, de phosphates, etc., éliminés pendant l'unité de temps ne sont pas supérieurs à la normale ou le sont de peu. L'état général reste bon. Mais, dans certains cas, il y a hyperazoturie, hyperphosphaturie, etc. L'état général devient vite précaire. J'attire l'attention sur l'utilité de déterminer le rapport azoturique. Un abaissement marqué de ce rapport indique que la dénutrition devient grave. L'étude du rapport du phosphore à l'urée est également utile, car ce rapport indique la proportion dans laquelle la dénutrition porte sur les éléments riches en phosphore.

J'indique enfin l'intérêt qu'il y aurait a déterminer le poids du carbone urinaire et son rapport à l'azote. L'élévation de ce rapport est l'avant-coureur de l'apparition du sucre.

*Traitement.* — La médication bromurée m'a donné de bons résultats dans quelques cas.

E

## TROUBLES GRAVIDO-CARDIAQUES

*Toxicité du sérum sanguin et de l'urine chez une femme atteinte d accidents gravido-cardiaques*
(Société de Biologie, 24 février 1894, p. 183, en collaboration avec M. Rénon.)

Nous avons examiné la toxicité du sérum et de l'urine chez une femme atteinte d'accidents gravido-cardiaques.

Le sérum du sang de deux saignées fut injecté à sept lapins qui sont morts après en avoir reçu 4, 5, 6 et 7 centimètres cubes par kilogramme.

La toxicité urinaire était accrue. Sur deux lapins soumis à l'expérience, l'un est mort après une injection intra-veineuse de 25 cc. 5 d'urine par kilogramme, l'autre après une injection de 20 centimètres cubes.

A l'autopsie, nous avons trouvé un rétrécissement mitral. Les reins étaient relativement sains, tandis que le foie présentait de la sclérose, des foyers apoplectiques et de l'atrophie des cellules hépatiques.

Nous pensons que, dans la genèse des accidents asystoliques, il faut faire jouer un certain rôle à la toxhémie résultant de lésions hépatiques déjà anciennes et accrues par le fait de la gestation.

F

## RÉTENTION CHLORURÉE ET ŒDÈME VISCÉRAL

*Chlorures urinaires et œdème pulmonaire chez une femme enceinte.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1903, p. 508, en collaboration avec M. R. Daunay.)

Nous avons publié cette observation (déjà ancienne, 1900) au moment où Widal et Achard venaient de faire connaître leurs recherches sur les bons effets du régime déchlorurant dans des cas d'œdème.

On avait apporté, le 23 novembre 1900, à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine une femme dont l'état était tel que la mort semblait imminente. On fit le diagnostic d'œdème pulmonaire compliqué peut-être d'œdème cérébral.

Suivant la règle adoptée dans le service, la malade fut d'abord soumise à la diète hydrique absolue ; quand on eut constaté une amélioration, on donna alternativement du lait et de l'eau, puis du lait.

Nous avons noté quels étaient, par période de 4 heures, les poids de chlorures absorbés, ceux éliminés par les reins, le volume de l'urine.

L'élimination d'une grande quantité de chlorures par les reins a été le signal d'une amélioration rapide.

Cette observation montre d'une façon pour ainsi dire expérimentale : 1° l'élimination abondante des chlorures au moment où l'œdème pulmonaire diminue ; 2° l'heureux résultat du régime déchlorurant.

De tels faits doivent encourager à recourir à la diète lactée dans les cas d'œdème à la fin de la grossesse, qu'il y ait ou non albuminurie, et à la diète hydrique dans tous les cas d'œdème envahissant, surtout dans les cas d'œdème viscéral.

G

## VOMISSEMENTS INCOERCIBLES

*Deux cas de vomissements graves de la grossesse traités par la galvanisation du pneumogastrique.* (Bulletins de la Société obstétricale et gynécologique de Paris, 1875, p. 401, en collaboration avec M. Bienfait.)

A propos de deux femmes enceintes atteintes de vomissements graves et qui avaient été traitées avec succès par la galvanisation du pneumogastrique suivant le procédé décrit par Gautier et Larat, nous avons indiqué que les vomissements graves de la grossesse ne sont pas toujours dus à l'hystérie. S'il faut faire jouer un rôle important à une susceptibilité particulière du système nerveux, d'autres facteurs entrent souvent en jeu et il y a une véritable auto-intoxication. Nous insistons sur l'intérêt que

présente l'urologie des femmes enceintes atteintes de vomissements pour classer les faits si différents alors confondus.

Mon élève, M. Bienfait, a développé ces conclusions dans sa thèse : *Contribution à l'étude du traitement des vomissements incoercibles pendant la grossesse*, 1895.

H

## NÉVRITES GRAVIDIQUES (Poly- et mononévrites)

*Des polynévrites et des mononévrites gravidiques et, en particulier, de la névrite optique pendant la grossesse.*
(Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1904, p. 180.)

Les polynévrites diffuses à marche envahissante constituent des modalités cliniques peu fréquemment observées pendant la grossesse. Mais peut-on conclure de cette rareté que la névrite soit un phénomène rare?

A côté de la polynévrite vraie, il faut placer les névrites limitées n'atteignant qu'un tronc nerveux, véritables mononévrites, passant parfois inaperçues, tenues souvent pour un accident banal, sans intérêt. Il est vraisemblable que certaines sciatiques, certaines névralgies siégeant aux membres, sur le tronc (intercostale par exemple); sur la face (trifaciale), certaines paralysies (faciale), sont de cet ordre.

Parmi ces névrites, la *névrite optique* qui peut conduire à l'amaurose définitive mérite, par sa gravité, une place à part.

J'ai observé deux faits de cet ordre qui, joints à ceux observés par Gendron, par Valude, par Knaggs, suffisent à montrer que la névrite optique peut naître de la grossesse, sans intervention de lésions rétiniennes ou choroïdiennes dues à l'albuminurie.

Ces faits ont été remarquables par leur gravité.

A côté de ces cas, il en est d'autres plus légers, larvés pour ainsi dire, dans lesquels la névrite passagère, atténuée, ne se signale que par une amblyopie transitoire.

La névrite optique tient une place particulière parmi les mononévrites qu'on peut qualifier de gravidiques, mais elle n'est pas la seule qui mérite d'être étudiée parmi celles qui frappent les nerfs des organes des sens. Il n'est pas impossible que les nerfs du goût, ceux de l'ouïe, puissent être atteints.

Il serait bon qu'en étudiant les névrites (poly- et mononévrites) dans les livres, on groupât leurs descriptions dans un chapitre commun. Ce chapitre d'attente se préciserait quand les progrès de l'anatomie pathologique des centres nerveux auront permis de déterminer les lésions qui sont à l'origine de ces différentes névrites.

I

## DERMATITE POLYMORPHE (HERPÈS GESTATIONIS)

*Contribution à l'étude de la dermatite polymorphe prurigineuse récidivante chez les femmes enceintes et récemment accouchées.* (Bulletins et mémoires de la Société obstétricale et gynécologique de Paris, février 1895, en collaboration avec M. Tissier.)

Perrin. *De la dermatose de Duhring au cours de la grossesse.* Thèse. Paris, 1895.

Cette complication de la grossesse est rare. Nous en avons observé

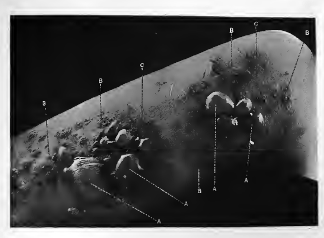



Fig. 37. — Herpès gestationis.
A, grosses bulles ; — B, plaques érythémateuses recouvertes de petites vésicules ; C, plaques érithémateuses.

4 faits à la Maternité de l'hôpital Saint-Louis. Dans un de ces faits, il y avait eu récidive pendant 2 grossesses successives.

Nous avons insisté sur la marche de la maladie. Elle procède par poussées successives se faisant tous les 15 jours environ ; chaque poussée se manifeste par des malaises, des frissons, un peu de fièvre ; la région sur laquelle doit se produire la poussée devient prurigineuse, des vésicules, puis de grosses bulles remplies de liquide citrin apparaissent (fig. 37). Les lésions cutanées se produisent d'abord d'un côté, puis, immédiatement après, la région symétrique est prise (fig. 38).

Nous avons insisté sur les formes larvées de la maladie qui ne se manifeste guère avec netteté à une première grossesse.

Les lésions récidivent à chaque grossesse et les lésions vont en s'accentuant. Il est commun d'observer une aggravation pendant les jours qui suivent la délivrance.



Fig. 38. — Symétrie des lésions dans l'herpès gestationis.

La symétrie des lésions donne à penser que l'action du système nerveux joue un rôle dans leur répartition.

L'influence pathogénique de l'intoxication gravidique paraît certaine. Mon interne, M. Perrin, a insisté sur ce point dans sa thèse (1895).

La dermatite polymorphe prurigineuse récidivante des femmes enceintes n'a jamais entraîné la mort et, pendant le cours même de la maladie, on n'observe pas de symptômes généraux graves ; mais les malades privées de sommeil, épuisées par un prurit constant, se nourrissent mal, ont un état général au moins médiocre qui, dans les cas où les poussées se succèdent longtemps avec une ténacité désespérante, devient assez inquiétant.

S'il est des cas bénins qui disparaissent vite après l'accouchement, on doit tenir compte de la facilité avec laquelle se font les récidives et de l'aggravation de la maladie à chaque atteinte nouvelle. Après plusieurs récidives, la maladie peut devenir permanente ou tout au moins durer un

fort long temps, une année par exemple et même beaucoup plus. Pour toutes ces raisons, le pronostic doit être réservé.

Le régime lacté est le traitement qui donne les meilleurs résultats.

## V

## GROSSESSE COMPLIQUÉE PAR DES MALADIES ACCIDENTELLES

### A

### LA PYÉLITE DE LA GROSSESSE

1° *La Pyélite et la colibacillose gravidique.*
2° *La période præsuppurative de la pyélite de la grossesse.*
3° *La division intravésicale de l'urine comme moyen de préciser le pronostic de la pyélite gravidique.*
4° *Fausses urines sanglantes dans la pyélite gravidique. — Genèse du phénomène.*

#### 1° La Pyélite et la colibacillose gravidique.

J'ai tenté de déterminer la place qu'il convient d'attribuer à la pyélonéphrite gravidique parmi les complications de la grossesse.

On décrit la pyélo-néphrite gravidique comme une affection de la fin de la grossesse, et on tire argument de l'état de l'utérus, des tractions, des compressions que cet organe exerce sur les uretères pour expliquer la genèse de cette affection.

En réalité, l'infection uretérale peut précéder, et de longtemps, la suppuration vraie. Cette affection débute le plus habituellement au second tiers de la grossesse avant que les causes précédentes interviennent de façon active.

L'infection des uretères pendant la grossesse est le plus souvent, sinon toujours, une des modalités, et une des plus fréquentes, de ces infections d'origine intestinale, souvent colibacillaires, si communes au cours de la grossesse, et qui peuvent se manifester par de l'appendicite, par de l'infection des voies biliaires, par de l'hépatite aiguë, par d'autres localisations déconcertantes au premier abord, la pleurésie par exemple.

*L'étude de la pyélite de la grossesse constitue en réalité un chapitre, et non le moindre, de ce qui mériterait d'être décrit sous le titre général de colibacillose gravidique.* (Société d'Obstétrique, 1904.)

L'infection colibacillaire gravidique, ainsi envisagée, peut être la séquelle d'une maladie intercurrente, de la grippe par exemple (Bar et Boullé. *L'Obstétrique*, mai 1898, voy. plus loin, p. 103) ou la conséquence des troubles apportés par la grossesse aux fonctions digestives.

Je suis revenu sur ce dernier point en étudiant la rétention d'azote pendant la première moitié de la gestation (*Leçons de Pathologie obstétricale*, 1907, p. 289). Chez les chiennes gravides soumises à un régime constant, les périodes de moindre rétention d'azote, celles où il y a hyperazoturie, coïncident généralement avec un moins bon fonctionnement de l'appareil digestif. Ce trouble des fonctions digestives peut ne se manifester que par une moins bonne utilisation de la ration que l'analyse permet seule de déceler, mais il peut être plus marqué et on peut observer de l'inappétence, de la diarrhée, des vomissements.

J'ai appliqué ces données tirées de l'expérience sur les animaux aux observations faites sur la femme.

Il y a souvent chez celle-ci, pendant la première moitié de la grossesse, une période de nutrition défectueuse caractérisée par une désassimilation active, par des troubles gastro-intestinaux. Ces troubles gastro-intestinaux préparent l'infection colibacillaire.

Aussi la première moitié de la grossesse, qui est la période de l'inappétence, des vomissements, des constipations et des diarrhées incoercibles, est aussi celle « où les infections intestinales se propagent facilement, où naissent les crises d'appendicite, où commencent les pyélites, où se déclare parfois l'angiocholite ».

Ma communication à la Société d'Obstétrique (1904) a provoqué une communication de MM. Boquel et Papin (d'Angers) à la Société obstétricale de France 1905. *(Deux observations de colibacillose au cours de la puerpéralité.)*

**2° La période præ-suppurative de l'infection des uretères chez la femme enceinte.**

*De la période præ-suppurative de l'infection des uretères.* (Communication faite à la Société d'Obstétrique de Paris, 16 juin 1904.)

Cathala. *Pathogénie et étude clinique de la pyelo-nephrite gravidique.* Thèse, Paris, 1904.

Il est rare de rencontrer le streptocoque dans les voies urinaires infectées quand il s'agit d'urétérite, de pyélite gravidique; il ne fait guère irruption dans les voies urinaires qu'à la suite de cathétérismes infectants, d'infection propagée directement des voies génitales.

C'est donc surtout dans les pyélites qui surviennent après l'accouchement qu'on observe la présence de streptocoques dans l'urine. Ainsi s'explique la rapidité avec laquelle ces pyélites vont à la suppuration.

Si, en telle occurrence, le colibacille coexiste souvent à côté du streptocoque et semble même tellement prédominer sur lui qu'il paraît l'élément pathogène, ce n'est qu'une apparence. Le streptocoque existe; il

exalte le pouvoir suppuratif du colibacille, d'où suppuration rapide, diffusion prompte de l'infection et participation précoce du rein.

Dans les formes purement colibacillaires (et ce sont celles qu'on observe habituellement pendant la grossesse), la suppuration n'est pas aussi rapide, aussi diffuse, elle ne comporte pas un pronostic aussi grave.

Elle constitue un phénomène secondaire, souvent assez tardif; elle peut être précédée par une période longue pendant laquelle il y a seulement une infection locale avec bactériurie et très peu de pus dans l'urine, et une intoxication générale.

J'ai étudié cette période, en quelque sorte præ-suppurative, de l'infection des voies urinaires pendant la grossesse.

Les accidents peuvent être si légers qu'ils passent inaperçus. Les seuls symptômes qui attirent l'attention sont de l'inappétence, parfois de la diarrhée; il y a un peu de pâleur du visage. La malade accuse de vagues sensations de froid, de petites poussées sudorales. Elle se plaint de lassitude; la température axillaire s'élève rarement au-dessus de 37°, 37°,4. Le pouls est à 80-90, parfois 100 pulsations. Si la malade se plaint, on pense surtout à de la grippe, à de l'infection intestinale fruste.

A l'opposé de la forme qui précède, la femme, bien portante en apparence, présente tout à coup un frisson; la température s'élève à 39°-40° et reste élevée quelques heures ou même 2 à 3 jours; le pouls est rapide, fort, la face est vultueuse. L'accès se résout lentement, ou vite et par une poussée sudorale : tout rentre dans l'ordre, ou bien l'état général reste médiocre.

Entre ces deux formes extrêmes se place celle qui est la plus intéressante.

Le début est insidieux. Il simule celui de la grippe, et il est commun de trouver un peu de toux; à l'auscultation, on trouve quelques râles de bronchite dans les deux poumons.

L'état général devient grave, l'amaigrissement est rapide. Le visage se grippe; il est pâle. Il y a de petites poussées fébriles : le thermomètre monte peu, 38° à 38°,5, et le soir, mais le pouls est constamment rapide (plus de 100 pulsations). Il y a de l'inappétence, parfois de la diarrhée, alternant avec de la constipation. Il y a surtout une lassitude, un anéantissement des forces qui autorisent toutes les craintes.

Ces trois formes pour ainsi dire schématiques se présentent dans la pratique, avec des variantes nombreuses et des combinaisons multiples.

Elles ont ceci de commun : rien ou presque rien, si on n'est prévenu, n'attire l'attention sur une infection uretérale.

Il y a bien de la douleur spontanée au niveau de la région des reins, mais

on accuse volontiers des contractions utérines (qui existent souvent). Il faut savoir découvrir la douleur ; on la provoque le mieux en pressant le hile du rein (le plus souvent du rein droit). Si la douleur a son siège en bas au-dessus du pubis, on croit à de la cystite simple et, de fait, il y a souvent de la dysurie. Mais si on presse l'extrémité vésicale de l'uretère, on la trouve douloureuse tandis que la vessie est peu sensible. Enfin, et surtout, il faut savoir examiner l'urine. Peu abondante, elle est *uniformément* trouble, comme du bouillon tourné ; elle a une odeur spéciale qui n'est pas celle de l'urine acide, qui n'est pas celle de l'urine ammoniacale, mais une odeur fade, un peu fétide. Le dépôt est peu abondant.

Cette phase, qui peut durer longtemps, aboutit à la suppuration vraie. J'ai vu parfois celle-ci être faible et de courte durée. Je l'ai vue au contraire être très marquée. Il en est notamment ainsi après l'accouchement et je pense que les traumas de la vessie pendant le travail, les infections surajoutées (par cathétérisme, par infection utérine) jouent ici un grand rôle.

Quand il y a suppuration, elle peut coïncider avec une amélioration de l'état général. Cela ne doit pas étonner. La suppuration est, en effet, un signe de réaction de l'organisme et si elle peut avoir des conséquences sérieuses, celles-ci ne sont pas nécessairement plus graves que celles qui marquent la phase purement infectieuse. Il en est ici comme dans l'infection puerpérale où l'état est généralement plus grave pendant la période de septicémie que pendant la période des abcès, des phlébites.

### 3° Utilité de la division intravésicale de l'urine pour préciser le pronostic de la pyélo-néphrite compliquant la grossesse.

(Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1904, p. 21, en collaboration avec M. G. Luys.)

Cas de pyélo-néphrite chez une femme enceinte dans lequel la séparation de l'urine nous fut d'une grande utilité en nous permettant de préciser un pronostic qui, sans son secours, eût été indécis.

Chez une multipare, enceinte de 2 mois et qui se plaignait de vives douleurs dans les régions lombaires, surtout à gauche, j'avais diagnostiqué une pyélo-néphrite gauche, mais je pensais que le rein droit était atteint.

Le séparateur de Luys fut appliqué très facilement. L'urine du rein gauche s'écoula assez abondante, très purulente, fortement alcaline; elle contenait seulement 2$^{gr}$,56 d'urée et 4 grammes de chlorure de sodium par litre. Le dépôt, abondant, était formé de cellules de pus.

Au contraire, l'urine du côté droit était d'un jaune ambré, de coloration normale, franchement acide; elle contenait 29$^{gr}$,84 d'urée par litre, et 9 grammes de chlorure de sodium par litre.

Le rein droit était donc sain, et le pronostic de la grossesse nous apparut relativement favorable. L'événement nous donna raison.

M'appuyant sur ce fait et sur les recherches que j'avais faites avec Luys, j'ai conclu que la division intra-vésicale apparaît comme un excellent moyen de diagnostic pendant les premiers mois de la grossesse; à ce titre, elle mérite d'attirer l'attention des accoucheurs.

Mais elle ne peut être faite aisément pendant les dernières périodes de la grossesse. Les déformations et déviations de la vessie qu'on observe à ce moment (voy. p. 55) rendent difficile, sinon impossible, l'application du séparateur. Ce procédé de diagnostic ne peut donc être employé que pendant la première moitié de la grossesse, et nous admettons volontiers que la division devient difficile à partir d'une époque variant, suivant les sujets, du cinquième mois au septième mois.

Postérieurement à cette communication, MM. Cathelin et Macé ont publié une observation de division intra-vésicales des urines chez une femme enceinte de 6 mois.

**4° Fausses urines sanglantes chez une femme enceinte atteinte de pyélocystite suppurée. Rôle de l'ammoniurie dans la production du phénomène.**

(Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 19 avril 1906, en collaboration avec M. R. Daunay.)

Nous avons interprété chimiquement et reproduit expérimentalement, à l'aide des éléments mêmes de l'urine, la coloration rouge présentée par l'urine d'une femme enceinte atteinte de pyélo-cystite suppurée.

Nous avons montré que cette coloration rouge était due à la murexide et qu'elle provenait, d'une part, de la formation de corps xanthiques au sein même de l'urine, aux dépens de la nucléine provenant de la fonte globulaire (nous y avons en effet caractérisé l'alloxanthine); d'autre part, de la formation d'ammoniaque par la fermentation ammoniacale de l'urine.

Nous avons pu reproduire ou accentuer cette réaction avec les éléments seuls de l'urine purulente, par un séjour suffisant à l'étuve à 37°.

Nous avons vu, d'autre part, la réaction disparaître au sein même de l'urine par un traitement acide (acide phosphorique) donné à la femme et à mesure que l'urine redevenait acide.

Le fait que nous avons rapporté nous a, en somme, permis de suivre la genèse d'un phénomène qu'on peut voir se produire dans toute urine contenant du pus.

*Sous l'action de la fermentation ammoniacale, les nucléines mises en liberté donnent naissance à la production de bases xanthiques et, par continuation, à la murexide.* Quand la production de murexide est intense,

la coloration de rose devient pourpre et l'urine peut, à un examen superficiel, sembler sanglante.

Dans le cas où il y a rétention prolongée d'urine très chargée de pus et fermentation ammoniacale de cette urine dans les voies urinaires, cette réaction peut se produire avant l'émission de l'urine.

A ce point de vue, ce fait intéresse les accoucheurs, la rétention étant commune pendant la grossesse.

B

## TUBERCULOSE ET GROSSESSE

### 1° Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale de fœtus humains issus de mères tuberculeuses.

(Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, séance du 23 juin 1895, en collaboration avec M. Rénon.)

Les faits démonstratifs de transmission de la tuberculose bacillaire de Koch de la mère au fœtus à travers le placenta observés dans l'*espèce humaine* sont rares.

Pour démontrer la transmission de la tuberculose bacillaire de Koch de la mère au fœtus, nous avons (1895) recueilli, au moment de la naissance, dans des vases stérilisés une certaine quantité de sang s'écoulant par le segment placentaire de la veine ombilicale, et nous avons injecté ce sang à des cobayes sous la peau de l'abdomen.

Dans deux cas où la mère était peu atteinte, le résultat de l'inoculation du sang de la veine ombilicale aux cobayes a été négatif. Dans trois cas où il y avait septicémie tuberculeuse, une seule fois le résultat a été négatif; j'ajoute que dans un de ces cas, l'inoculation des fragments de viscères (foie) de l'enfant qui mourut de suite après la naissance a donné des résultats positifs. Dans tous ces cas, le placenta paraissait sain.

Nous avons conclu que l'étude de la transmissibilité de la tuberculose de la mère au fœtus dans l'espèce humaine se poursuivait lentement parce qu'en général les auteurs n'expérimentaient qu'avec des viscères d'enfants mort-nés : en adoptant la technique que nous avons suivie, on pourrait réunir rapidement un grand nombre de faits qui permettraient d'élucider définitivement la question.

J'ai souvent, depuis cette époque, répété cette recherche. *J'ai pu m'assurer que le sang du fœtus contenait, le plus souvent, des bacilles de* Koch *dans les cas où la tuberculose de la mère avait tendance à se généraliser.*

**2° Lupus et Grossesse.**

*A propos d'un cas de lupus récidivant au cours de treize grossesses.*

(Bulletin de la Société de Dermatologie, décembre 1893, en collaboration avec M. le Dr Thibierge.)

Une femme, atteinte à l'âge de 18 ans d'un lupus de la joue gauche, vit le lupus se réveiller au cours de treize grossesses, persister pendant toute la gestation et pendant l'allaitement, enfin disparaître après le sevrage.

Nous avons pris prétexte de ce fait pour faire une enquête à la Maternité de l'hôpital Saint-Louis et dans le service de M. le Dr Besnier suppléé alors par le Dr Thibierge. Nous avons réuni 24 faits.

Ces faits nous ont montré qu'on ne saurait résumer en une formule unique l'influence de la grossesse sur le lupus. Tantôt celui-ci reste stationnaire au cours de la grossesse. Tantôt, dès le début de la grossesse, les lésions cutanées s'aggravent ou des lésions semblant éteintes depuis longtemps repassent à l'état d'activité, et repullulent encore pendant l'allaitement, puis l'aggravation continue ou bien, dès que les règles reparaissent, la lésion revient à son état antérieur. Parfois encore, pendant toute la durée de la gestation, le lupus s'amende plus ou moins nettement, pour reprendre une nouvelle activité quelques semaines après la fin de la grossesse.

## C

## GRIPPE

*Cinquante cas de grippe observés chez des femmes enceintes ou accouchées.*

(L'Obstétrique, 1898, pp. 193-214, en collaboration avec M. Boullé.)

*Pronostic général.* — La toux a été le plus souvent très tenace. Sur 50 femmes ayant eu de la grippe au cours de la grossesse ou pendant les suites de couches, 4 sont mortes. Il y a donc lieu de considérer la grippe comme une complication sérieuse de l'état puerpéral.

*Influence de la grossesse sur la grippe.* — Le plus souvent l'agent infectieux a paru être le pneumocoque. Nous avons insisté sur 2 points.

1° *La tendance à la septicémie grippale*, surtout quand la grippe survient à la fin de la grossesse.

Nous avons rapporté des exemples de pneumonie à marche rapidement envahissante, d'infection méningée par le pneumocoque.

2° *La prédominance des accidents gastro-intestinaux* dans certains cas. Nous avons rapporté un fait dans lequel une grippe, qui avait provoqué à son début de la diarrhée, se compliqua de pyélite aiguë à droite. Nous avons, dès ce moment (1898), indiqué que la gravidité intervenait pour favo-

riser la septicémie colibacillaire, que la pyélite siégeant à droite, qui est la pyélite ordinaire de la grossesse, est probablement liée étroitement aux troubles intestinaux. *La pyélite n'est, en somme, qu'une des modalités, et une des plus fréquentes, de ces infections d'origine intestinale, souvent colibacillaires, si communes au cours de la grossesse, et qui peuvent se manifester par de l'appendicite, par de l'hépatite aiguë et par d'autres localisatious déconcertantes au premier abord, la pleurésie par exemple. La grippe, en provoquant de la diarrhée, etc., peut devenir indirectement une cause de pyélite.*

*Influence de la grippe sur la grossesse.* — Les métrorrhagies ont été moins fréquentes que ne le disent les auteurs. Nous n'avons observé cet accident que dans 2 cas sur 40. Elles n'ont pas eu de conséquences graves. L'action abortive de la grippe ne nous a pas paru manifeste.

*L'accouchement* n'a pas été influencé du fait de la grippe.

*La délivrance* a été compliquée, dans un cas, d'hémorrhagie grave sans qu'on pût affirmer que cet accident fût dû à la grippe.

*De la grippe pendant les suites de couches.* — Que la femme accouche étant grippée ou qu'elle soit contaminée après l'accouchement, la grippe affecte souvent une forme grave. *Cette gravité est due à la facilité avec laquelle l'infection se généralise.* Nous avons indiqué la fréquence avec laquelle les femmes grippées présentaient des accidents graves du côté de l'utérus.

Enfin nous avons insisté sur l'allure spéciale que pouvait affecter l'infection grippale ou mixte chez les accouchées. Nous avons rapporté un exemple d'endocardite infectieuse à pneumocoques, et noté la fréquence relative de la phlébite. Nous avons cité une observation dans laquelle celle-ci devint, par sa localisation, la cause des plus graves accidents. La femme qui avait une pneumonie double eut de la phlegmatia de la céphalique et de la jugulaire externe, de l'œdème cérébral.

Le *pronostic* de la grippe pendant les suites de couches doit toujours être réservé pour peu que, dès le début, elle n'apparaisse pas comme particulièrement légère.

## D

## FIÈVRE TYPHOIDE

*Action de la fièvre typhoïde de la mère sur le fœtus.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1903, p. 314.)

Il est impossible, dans le cas de fièvre typhoïde maternelle, d'établir pour l'enfant un pronostic moyen rarement démenti : tout dépend des contingences de chaque cas particulier.

Cependant plus la grossesse est avancée, moins le retentissement sur l'enfant est marqué. La fièvre typhoïde est surtout grave pendant le premier tiers de la grossesse.

L'enfant conçu pendant la convalescence peut être influencé : il naît souvent chétif.

## VI

### DIVERS

#### 1° Tumeurs et grossesse.

*Observation pour servir à l'histoire de l'évolution des tumeurs pendant la grossesse.* (Annales de Gynécologie, 1881, t. XVI, p. 81.)

Observation d'une femme enceinte présentant sur la gencive supérieure une tumeur molle saignante qui s'accrut très rapidement pendant les dernières semaines de la grossesse et qui rétrocéda si rapidement après l'accouchement que, 6 semaines après celui-ci, elle avait presque complètement disparu.

#### 2° Ablation d'un kyste de l'ovaire à pédicule tordu chez une femme enceinte de quatre mois; continuation de la grossesse.

(*Bulletin de la Société d'Obstetrique de Paris*, 1902, p. 253.)

La malade avait un *kyste de l'ovaire avec thrombose du pédicule.*

J'en fis l'ablation. Le péritoine contenait de la sérosité rougeâtre. La paroi du kyste était sphacélée. La partie supérieure du ligament large formait un long pédicule tordu contenant d'énormes vaisseaux thrombosés. Guérison et continuation de la grossesse.

#### 3° Rupture d'un kyste hydatique du foie chez une femme enceinte de trois mois. Intoxication hydatique à forme dyspnéique. Laparotomie. Guérison.

(*Bulletin de la Société d'Obstetrique de Paris*, 1901, p. 243, en collaboration avec M. Blandin.)

Femme enceinte de trois mois. La face était livide, anxieuse, la respiration rapide et superficielle, les extrémités cyanosées.

En examinant la malade on trouvait, par le palper qui n'était pas douloureux, l'utérus de volume normal pour l'âge de la grossesse; il y avait de l'ascite. Comme la malade affirmait avoir eu longtemps du côté droit de l'abdomen une tumeur disparue depuis la veille, je fis la laparotomie.

Il y avait dans le péritoine une assez grande quantité de liquide séreux et légèrement sanguinolent; en explorant méthodiquement la cavité abdominale, je sentis sur la face inférieure du foie une poche rompue de laquelle je retirai une vésicule hydatique.

J'asséchai la cavité péritonéale ; je m'assurai qu'elle ne contenait pas de vésicules libres ; je retirai la membrane proligère, et je marsupialisai le reste par des points de catgut. La malade guérit.

J'insiste sur la cause du danger que présente la rupture d'un kyste hydatique dans le péritoine.

*Les accidents graves ne sont pas tant dus à la rupture même, à l'hémorrhagie relativement faible qui l'accompagne, qu'à une intoxication hydatique suraiguë* qui, dans le fait que j'ai rapporté, a affecté une forme dyspnéique des plus graves. L'assèchement du péritoine a fait disparaître en quelques heures ces accidents.

*Kystes hydatiques du bassin et accouchement.* (Voy. p. 114.)

#### 4° Ulcérations profondes et troubles trophiques graves de la paroi abdominale produits par les rayons X chez une femme enceinte ; heureuse influence des rayons rouges.

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1901, p. 251, en collaboration avec M. BOULLÉ.)

Quand j'ai publié cette note (1901), les accidents dus aux rayons X étaient encore peu connus.

Quatre mois après l'application des rayons X, il y avait au-dessus de l'aine gauche une ulcération de la largeur d'une paume de main, profonde, dont les parties centrales, de couleur grisâtre, d'aspect lardacé, étaient sphacélées. On eut recours aux traitements usuels. Non seulement l'ulcération n'avait aucune tendance à la cicatrisation, mais encore elle se creusait de plus en plus ; il semblait qu'une escarre grise, lisse, épaisse, se formât au fond de la plaie, et nous craignîmes, tant l'ulcération était profonde, une perforation de la paroi abdominale.

On avait dû faire dans la partie droite de la paroi abdominale une injection d'eau salée ; on vit se produire en cette région une énorme plaque de sphacèle.

Comme, en 1901, des recherches étaient poursuivies de différents côtés dans le but de déterminer par la radiographie la forme et les dimensions du bassin, nous indiquons combien les rayons X doivent être maniés avec prudence.

Même dans les cas où il n'y a aucune lésion apparente des téguments, on doit éviter de traumatiser ceux-ci quand ils ont été soumis à l'action des rayons X.

Nous avons eu la pensée d'agir sur les escarres par des rayons colorés. Nous fîmes, dès lors, construire une sorte de boîte en bois ayant la

forme d'un pupitre sans fond, dont le plan incliné était formé par un verre rouge.

Ce pupitre était placé sur le ventre de la malade qui, pendant toute la journée, était portée dans une galerie ensoleillée et couchée de telle sorte que les rayons du soleil frappassent continuellement la paroi abdominale et, par suite, les escarres.

Ce traitement fut commencé le 12 mars; le 5 mai, la cicatrisation était complète.

### 5. Sur un cas de streptococcie survenue au huitième mois de la grossesse.

(*Congrès périodique de gynecologie, d'obstétrique et de pediatrie*, 1re session, Bordeaux, août 1895. En collaboration avec M. Rénon.)

Une femme, enceinte de 8 mois environ, a une fièvre intense. Les sécrétas du col, alors que les membranes étaient intactes, contenaient du streptocoque.

En raison de la gravité de l'état de la malade, on précipita la marche du travail, et l'enfant succomba peu de temps avant que ce dernier fût terminé.

On cultiva du sang placentaire maternel: des colonies pures de streptocoques se développèrent. On cultiva aussi du sang et des fragments de viscères fœtaux: les cultures restèrent stériles.

### 6. Sur un fait rare d'auscultation obstétricale.

(*Société de Medecine pratique*, 1888.)

A aucun moment de la grossesse on n'entendit les battements du cœur fœtal. L'enfant pesait à la naissance 2800 grammes. Il avait de l'ascite; le cœur était petit, vide de sang, les cavités ventriculaires très réduites.

« Peut-être ces modifications du cœur, jointes au refoulement de cet organe par l'épanchement ascitique, ont-elles entraîné une faiblesse particulière des bruits cardiaques et expliquent-elles le résultat négatif de l'auscultation. »

### 7. Urobiline dans le sang d'un fœtus né de mère ayant de l'urobilinurie et de l'urobilinhémie.

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 149, en collaboration avec M. Daunay.)

Mère en état d'éclampsisme. Le sérum légèrement laqué contient de l'urobiline; l'urine en contient également.

L'enfant naît vivant. Le sérum du sang qui s'écoule de la veine ombilicale est laqué et contient de l'urobiline.

D'où vient celle-ci? de la mère? peut-être.

Mais comme le sérum est laqué il est possible que la présence de l'urobiline soit simplement le résultat de l'hématolyse fœtale et de la transformation de l'hémoglobine qui a passé dans le sérum. Cette origine mérite d'autant mieux d'attirer l'attention que cet enfant présenta de l'ictère.

**8. Kyste dermoïde de l'ovaire sur la paroi duquel sont insérées plusieurs dents.**

(Revue de Stomatologie, juin 1901.)

## VII

### GROSSESSE GÉMELLAIRE

Je n'ai pas fait de travaux sur la grossesse gémellaire envisagée au point de vue clinique.

Mes recherches ont porté sur les jumeaux, sur les conditions dans lesquelles ils se développent suivant qu'ils sont univitellins ou bivitellins. (Voy. plus loin, *Le fœtus et ses annexes*, p. 172.)

# III

# ACCOUCHEMENT ET DÉLIVRANCE

## I

## ACCOUCHEMENT

### I

### PRÉSENTATION DU SIÈGE

#### 1° Dolichocéphalie et asymétries craniennes chez certains enfants nés par le siège.

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1901, p. 165.)

Est-il exact, comme le disent la plupart des auteurs classiques, que les fœtus se présentant par le siège sont généralement brachycéphales ?

J'ai relevé les diamètres de la tête fœtale chez 100 enfants, à terme ou sensiblement à terme, nés par le siège.

J'ai compté :

| | |
|---|---|
| Enfants brachycéphales | 1/5 |
| Enfants dolichocéphales | 1/5 |
| Enfants mésaticéphales | 3/5 |

La dolichocéphalie est, en somme, assez commune.

Qu'elle soit originelle ou acquise, elle peut être due : 1° à l'allongement du crâne dans le sens antéro-postérieur ; 2° à la diminution des dimensions transversales.

Le plus fréquemment, quand il y a dolichocéphalie, il y a conservation des dimensions transversales et la forme du crâne est régulière.

Quand un enfant né par le siège est dolichocéphale, la forme de la tête n'est pas nécessairement une conséquence de l'attitude du fœtus.

La dolichocéphalie peut être d'origine atavique; elle est parfois acquise pendant la vie intra-utérine, mais les compressions extérieures n'ont aucune part à sa genèse.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. La dolichocéphalie paraît due, dans bon nombre des cas où l'enfant se présente par le siège, à une compres-

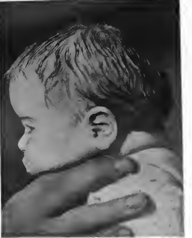


Fig. 39. — Dolichocéphalie chez un enfant né par le siège.

sion qui s'est exercée pendant les derniers temps de la grossesse. Il y a un aplatissement vertical qui siège habituellement dans la partie occipitale.

Tous les degrés d'aplatissement peuvent s'observer et la forme de la tête, tout en ayant le caractère dolichocéphale, peut affecter un profil assez différent (fig. 39 et 40).

On ne peut s'empêcher dans certains cas, de penser à la forme de la tête qui est habituelle dans le cas de présentation de la face (fig. 40).

J'ai étudié un second ordre de déformations : *les asymétries de la tête fœtale.*

Ces asymétries sont fort communes et l'observation des accoucheurs se trouvant attirée sur ce point, les observations se multiplieront rapidement.

J'ai toujours vu l'aplatissement d'un des côtés de la tête avoir pour effet d'allonger les dimensions antéro-postérieures de la tête et d'éloigner, par suite, celle-ci du type brachycéphale.

La déformation de la tête consiste en un simple aplatissement parfois très limité, souvent assez étendu,



Fig. 40. — Enfant dolichocéphale né par le siège.

qui siège habituellement à l'angle postérieur et supérieur du pariétal, en arrière et au-dessus de la bosse pariétale (fig 41). Cette déformation siège presque toujours sur le pariétal qui se trouve en avant; elle est limitée à la voûte, et la base du crâne indemne reste symétrique.



Fig. 41. — Asymétrie de la voûte cranienne dans un cas de présentation du siège.

Cette asymétrie de la voûte du crâne n'est certainement pas le résultat des déformations de la tête produites pendant le travail. On peut, en effet, la rencontrer chez des fœtus extraits par la section césarienne.

Il semble qu'on doive attribuer la cause de cet aplatissement à la pression exercée par la paroi utérine sur le fœtus.

Les déformations ne sont pas toujours limitées à la partie postérieure de la tête. Elles peuvent siéger sur la région moyenne ou antérieure de la voûte cranienne. Elles peuvent même atteindre la base et le massif facial, surtout s'il y a une oligo-hydramnie qui, sans être encore tératogène, est capable de faire sentir son action (fig. 42).



Fig. 42. — Enfant né par le siège.

Que deviennent ces déformations de la tête?

Quand elles sont légères, elles disparaissent certainement très vite; mais quand les déformations de la voûte se compliquent de déformations de la base, elles peuvent subsister, ainsi que le prouvent, à côté des faits d'observation clinique, de nombreux exemples pris dans la caricature, dans la statuaire antique

ou moderne, et où se trouvent reproduites chez les adultes des déformations identiques à celles que nous observons chez les fœtus.

### 2° Dangers de l'emploi des lacs dans le cas de présentation du siége.

(Voy. p. 131.)

## II

## PRÉSENTATION DE L'ÉPAULE

### Fœtus né par l'épaule par le mécanisme de l'évolution spontanée et encore contenu dans l'œuf.

(*Bulletins et Mémoires de la Société obstétricale et gynécologique de Paris*, 1893, p. 4.)

Chez une femme atteinte de placenta prævia et enceinte de 7 mois environ, les membranes se rompirent et il y eut une procidence du cordon. L'enfant se dégagea par le mécanisme de l'évolution spontanée et, fait singulier, on vit le placenta se placer sous le pubis et l'œuf fut expulsé en entier.

## III

## GROSSESSE ET ACCOUCHEMENT DANS LE CAS D'UTÉRUS DIDELPHE

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1902, p. 263.)

La femme, primipare, âgée de 30 ans, eut ses premières règles à 17 ans. Elle n'eut aucun accident pendant sa grossesse.

Le vagin était double ; il y avait une cloison, épaisse, descendant jusqu'à la vulve et formée de deux parois vaginales adossées et mobiles l'une sur l'autre. La tête fœtale était engagée en O. I. G. A.

Je fis une application de forceps. L'enfant, bien constitué, du poids de 3 300, fut extrait facilement.

Après l'extraction de l'enfant, je trouvai la cloison vaginale déchirée dans son tiers inférieur. Le lambeau antérieur saignait abondamment. Des pinces, appliquées sur ce lambeau, suffirent à arrêter l'hémorrhagie.

Le vagin du côté droit aboutissait à un col largement ouvert ; celui du côté gauche à un col très mou dans lequel le doigt pénétrait jusqu'à l'orifice interne. Le bassin paraissait normal ; le promontoire n'était pas accessible.

L'accouchée n'expulsa pas de caduque pendant les suites de couches.

## IV

## RÉTRÉCISSEMENTS DU BASSIN

### 1. Femme ayant un bassin rachitique pseudo-ostéomalacique et chez qui on dut pratiquer l'opération césarienne.

*Bulletins et Mémoires de la Société obstétricale et gynécologique de Paris*, 1894, p. 170.

Femme à terme. On fit la section césarienne.

J'ai attiré l'attention sur les déformations du squelette.

Le bassin était asymétrique. La symphyse du pubis faisait une saillie considérable en avant. Le promontoire était très accessible et récliné à gauche. Le diamètre promonto-sous-pubien mesurait 7cm5. Il y avait une lordose considérable des dernières vertèbres lombaires.

### 2. Femme atteinte de spondylolisthésis.

*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, p. 141 (en collaboration avec M. Keim.)

Il y avait glissement incomplet de la 5e lombaire. Les sensations données par le toucher permettaient d'assimiler ce bassin à celui qui est connu sous le nom de *bassin de Prague* (bassin catalogué au musée de Prague sous le n° 2 133). Il y avait plutôt spondilolysis (Lambl) que spondylolisthésis vraie (fig. 43).

J'ai revu cette femme à maintes reprises depuis 1898. Le glissement de la colonne lombaire n'a cessé d'augmenter.

Actuellement le corps de la cinquième vertèbre lombaire fait une saillie très considérable en avant de la première sacrée et l'écrasement du tronc est plus apparent.



Fig. 43. — Femme atteinte de spondylolisthésis.

### 3. Conduite à tenir dans le cas dystocie par rétrécissement du bassin.

Voyez p. 149.

## V

### DE LA DYSTOCIE PAR KYSTES HYDATIQUES DU BASSIN

(En collaboration avec M. Dambrin.)

*Bulletin de la Société d'Obtétrique de Paris*, 1901, pp. 194-332.

Étude d'ensemble sur la dystocie par kystes hydatiques du bassin. Après avoir indiqué les dispositions anatomiques que peuvent affecter les kystes hydatiques dans le bassin, leur greffe dans la cavité péritonéale ou dans le tissu sous-séreux, dans l'ovaire, les trompes, l'utérus, les os du bassin, la fréquence relative de ces différentes localisations, nous avons précisé comment les kystes hydatiques du bassin sont susceptibles de compliquer la grossesse et l'accouchement.




Fig. 44. — Kyste hydatique dans le ligament large. L'utérus a été sectionné transversalement. U, corps utérin ; — C, col utérin ; — K, kyste hydatique.

Notre étude repose sur 29 cas, dont 4 personnels. Nous avons analysé ces cas dans un tableau annexé à notre mémoire.

Nous avons divisé les faits en 2 séries.

1° ***Kystes hydatiques du bassin compliquant la grossesse*** (4 cas).— Généralement, les kystes sont bien supportés pendant la grossesse, sauf le cas de rupture ou de mort des hydatides. On voit alors survenir des phénomènes d'intoxication qui peuvent être très graves et qui peuvent en imposer pour des signes d'auto-intoxication avant-coureurs de l'éclampsie (voy. p. 105).

2° ***Kistes hydatiques compliquant l'accouchement*** (25 cas). — Sauf les cas où l'anamnèse donne des renseignements précis, la nature de la tumeur est facilement méconnue.

Dans la majorité des cas, les kystes se présentent (fig. 44) sous la forme de tumeurs fixes, irréductibles, remplissant plus ou moins l'exca-

vation, parfois irrégulières, plutôt rénitentes que fluctuantes, souvent assez dures pour faire croire à une tumeur solide (fibromes).

Dans les cas où des kystes hydatiques font obstacle à l'accouchement, ou bien l'utérus se rompt, ou bien on tourne l'obstacle (opération césarienne), ou bien encore on le détruit par ponction, incision ou effraction spontanée (rupture du kyste sous la seule pression du fœtus), artificielle (manœuvres de l'accouchement forcé) ; mais on ne doit pas compter sur les chances heureuses d'un déplacement de la tumeur, d'un aplatissement de celle-ci sans effraction.

Le pronostic est grave. Sur 23 cas que nous avons réunis et dans lesquels on n'avait pas intervenu dès le début du travail, nous avons compté 9 morts, soit une mortalité de 37 %.

***Traitement pendant la grossesse.***

Si on constate l'existence d'un kyste hydatique pelvien ou para-utérin pendant la grossesse, l'intervention chirurgicale est indiquée quand le kyste cause des accidents.

S'il n'y a pas d'accidents, l'intervention précoce est encore indiquée, à moins qu'une attente de quelques semaines assure la viabilité de l'enfant.

L'incision du kyste par le vagin, suivie de drainage, sera préférée dans les cas où la tumeur limitée sera accessible par les voies génitales. On choisira la voie abdominale dans les cas où les limites supérieures du kyste seront peu précises.

Si les kystes envahissent l'utérus ou sont directement appliqués sur lui, la section césarienne suivie de l'ablation de la partie supra-vaginale ou même de l'organe entier pourra être indiquée.

***Traitement pendant le travail.***

Quand des kystes disséminés envahissent, outre le petit bassin, les parties voisines de l'utérus, la section césarienne, faite de préférence avant le début du travail, est indiquée ; elle pourra être faite seule ou complétée immédiatement par le traitement des tumeurs hydatiques. Sur ce point, une conduite ne peut être indiquée à l'avance.

On sera généralement poussé par le souci de ne pas faire une opération incomplète à traiter immédiatement le kyste ; cependant, on hésitera parfois à pratiquer dans des régions aussi vasculaires que le sont les ligaments de l'utérus à terme, les manœuvres déréglées. difficultueuses, que nécessitent, par leurs adhérences et leur grande diffusion, les kystes hydatiques. Peut-être le traitement différé de ceux-ci sera-t-il alors préférable.

2° Quand, soit spontanément, soit à la suite de manœuvres, le kyste s'est

rompu, si on pense que les vésicules ont pu s'épandre dans le péritoine, on doit, si la filière pelvienne a été libérée, faire la laparotomie dès que l'accouchement est terminé.

Si la rupture n'a pas libéré la filière pelvienne, on fera la laparotomie immédiate avec section césarienne.

Si le kyste paraît s'être seulement rompu dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, une large incision par la voie vaginale sera indiquée.

Quand la tumeur fait obstacle à l'accouchement et paraît exclusivement intra-pelvienne, le but doit être d'éviter une rupture aveugle de la tumeur. Deux méthodes se présentent : détruire l'obstacle par ponction ou incision ; le tourner par la section césarienne.

L'avenir montrera sans doute que celle-ci devra être réservée aux cas dans lesquels l'intervention pourra être pratiquée de bonne heure, où il n'y a pas d'infection, où la tumeur est diffuse et mal limitée.

Hormis ces cas, on devra détruire l'obstacle. On le fera en incisant largement.

## VI

## LÉSIONS DES VOIES GÉNITALES DANS L'ACCOUCHEMENT

### I

### Sur les déchirures de la vulve.

*Société de Médecine pratique*, 12 août 1888.

Les déchirures du vagin se produisent sur les parties latérales des colonnes antérieure ou postérieure. Les plus fréquentes sont celles qui se font sur les côtés de la colonne postérieure. Elles précèdent la déchirure du périnée. Les déchirures du vagin qui se font en avant se propagent facilement à la vulve sur les côtés du méat urinaire ou du clitoris. Quand il en est ainsi, on peut observer des hémorrhagies sérieuses.

Un de mes internes, Ardouin, a traité ce sujet dans sa thèse : *Contribution à l'étude des déchirures vagino-périnéales. Thèse*, Paris, 1889.

### II

### Rupture utérine.

1. *Pronostic de la rupture utérine.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1900, p. 342.)
2. *Un cas de rupture incomplète de l'utérus après des tentatives de version et d'embryotomie ; décollement du péritoine allant jusqu'au rein droit ; tamponnement ; guérison.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1899, p. 296.)

Dans le cas de rupture complète, le tamponnement peut suffire si la

perforation siège en arrière, ne faisant communiquer la cavité utérine qu'avec la fosse rétro-utérine.

Quand la rupture complète siège sur les parties latérales, les désordres sont rarement assez limités pour que le tamponnement puisse suffire. Il en est de même chaque fois que la rupture donne issue vers la grande cavité séreuse.

Dans la rupture incomplète, le tamponnement suffit souvent.

## VII

## LÉSIONS DU FŒTUS PENDANT LE TRAVAIL

### I

### Hémorrhagie cérébrale.

*Bulletin de la Société médico-chirurgicale*, 1893, p. 96.

L'enfant fut extrait pour lenteur de la période d'expulsion au moyen d'une application de forceps facile faite à la vulve. Il mourut le cinquième jour après avoir présenté une paralysie faciale gauche très légère, des signes de bronchopneumonie, des convulsions et une ecchymose tardive sous la paupière supérieure.

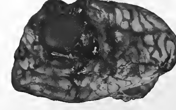


Fig. 45. — Hémorrhagie cérébrale chez le fœtus produite pendant le travail.

A l'autopsie, je ne trouvai pas de fracture du crâne; mais un vaste caillot dans la substance cérébrale (fig. 45).

Il est rare d'observer une pareille hémorrhagie.

### II

### Fractures de la base du crâne fœtal produites en dehors de toute intervention.

*Société de Médecine pratique*, 25 octobre 1888.

La mère de cet enfant était une rachitique dont le bassin rétréci mesurait au détroit supérieur 8c5 d'avant en arrière. J'avais provoqué le travail un mois environ avant le terme normal. Le travail fut très prolongé. Il y eut

une rupture spontanée de la suture sagittale. L'enfant petit, du poids de 2 100 grammes, présentait des fractures multiples de la base.

Je n'avais vu signalés de faits semblables ni dans le travail de DANYAU sur les fractures des os du crâne pendant les accouchements spontanés, ni dans la thèse de MYRBECK.

## II

## DÉLIVRANCE

### DE L'INVERSION UTÉRINE

*A*) De la mort subite dans l'inversion utérine;
*B*) Des ligaments d'arrêt dans l'inversion utérine, l'aponévrose génitale postérieure dans l'inversion;
*C*) De la réduction de l'utérus inversé.

*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 16 janvier 1902 et 20 mars 1902.

1° **La mort subite dans l'inversion utérine.** — La mort subite n'est pas rare dans l'inversion utérine. Elle se produit le plus souvent au moment où se fait l'inversion et parfois chez des femmes qui ont perdu peu de sang.

Je rapporte un fait montrant que si la malade a échappé aux risques de choc au moment où se produit l'inversion, elle reste encore en imminence de syncope et que celle-ci peut se produire et entraîner la mort pendant les manœuvres de réduction les mieux conduites, alors même qu'il n'y a pas d'hémorrhagie et que l'état général de la malade ne paraît pas mauvais.

2° **Les ligaments d'arrêt de l'utérus inversé (l'aponévrose génitale postérieure dans l'inversion.** — Je rapporte un fait dans lequel la femme était morte, l'utérus étant inversé. La disposition des viscères est la suivante (fig. 46). Le détroit supérieur était entièrement couvert par la vessie. Le réservoir urinaire a, tiré par l'utérus, décrit un mouvement de bascule en arrière; il est retenu par les faisceaux vésico-pubiens qui font saillie sur la face antérieure de la vessie. En dehors de ces trousseaux musculaires se voient les ligaments ronds qui, à peine dégagés de la paroi, plongent directement dans la cavité pelvienne.

Ces premières constatations faites, j'ai vidé la vessie et je l'ai fixée sur

le pubis sans exercer de traction sur elle, de façon à ne pas relever l'utérus inversé (fig. 47).

En arrière de la vessie est une fosse où tout a disparu ; à l'entrée de cette profonde dépression, on voit les pavillons des trompes que j'ai déplissés.

Sur les parties latérales les ligaments larges plissés et inversés ; en arrière, le péritoine, formant la paroi postérieure du repli de DOUGLAS et

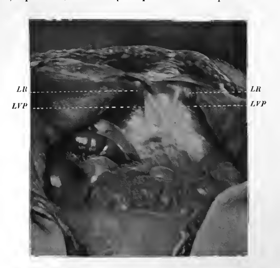



FIG. 46. — Inversion utérine. La vessie tirée par l'utérus couvre l'excavation. LR, ligament rond ; — LVP, ligament vésico-pubien.

comme décollé de la face antérieure du sacrum, est tiré en bas et en avant : il y a un effacement du repli de DOUGLAS.

Dans ce fait, il y avait inversion totale avec prolapsus du corps utérin inversé. Cette inversion avait dépassé le degré où on peut sentir par le palper le signe pathognomonique dit du « cul-de-fiole » (fig. 48). Le col n'était plus représenté que par un bourrelet correspondant au pourtour de l'orifice externe : corps, segment inférieur et partie supérieure du col étaient donc inversés.

J'ai pensé que si le col n'était pas entièrement inversé, si la partie




Fig. 47. — Inversion utérine. La vessie étant relevée laisse voir la fosse créée par l'inversion.
V, vessie ; — T, ligament d'arrêt ; — LA, trompe.

supérieure du vagin n'avait pas suivi le mouvement d'inversion, c'est que

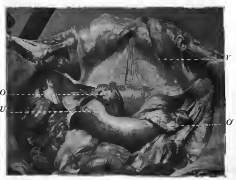



Fig. 48. — Le cul-de-fiole dans l'inversion.
U, utérus ; — O, ovaire gauche ; — O', ovaire droit ; — V, vessie.

l'utérus était retenu par des ligaments d'arrêt qui limitaient le mouvement de descente et par suite le mouvement d'inversion.

J'ai étudié ces ligaments.

Les ligaments qui agissent ne sont pas les ligaments ronds, comme on le dit souvent ; ils laisseraient descendre l'utérus autant que les efforts de la femme le voudraient.

La vessie, par ses attaches pubiennes lâches, par ses attaches cervicales, lâches aussi, exerce peut-être une certaine action sur l'arc antérieur du col, mais cette action est faible. Dans aucun cas, elle n'agit sur le corps utérin.

Le rôle des ligaments utéro-sacrés est minime. En arrière, le segment inférieur, quoique moins distendu qu'en avant, l'est assez pour que les fibres supérieures des ligaments utéro-sacrés n'aient guère d'action sur le corps.

Ces fibres peuvent cependant jouer un rôle d'arrêt, mais elles ne l'exercent que quand l'action de l'appareil suspenseur postéro-supérieur est insuffisante.

Cet appareil suspenseur postéro-supérieur est formé par les ligaments suspenseurs de l'ovaire avec leurs attaches supérieures multiples et leurs prolongations : les ligaments utéro-ovariens, les fibres supérieures de l'aponévrose génitale postérieure (fig. 49).

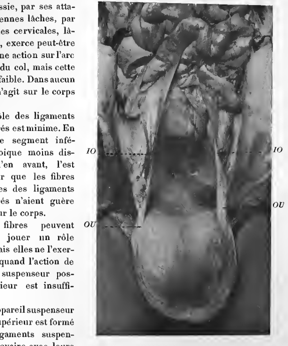


Fig. 49. — Les ligaments d'arrêt.
OU, partie utéro-ovarienne ; — IO, partie supérieure.

Chaque ligament utéro-ovarien va s'épanouir dans la paroi postérieure de l'utérus en une série de fibres en éventail qui s'entrecroisent sur la ligne médiane avec les fibres longitudinales et, finalement, avec l'épanouissement utérin des fibres du ligament utéro-ovarien du côté opposé. L'appareil sus-

penseur postéro-supérieur est formé en réalité par une sorte de sangle constituée de chaque côté par les ligaments et, dans sa partie médiane, par l'épanouissement utérin de ces ligaments.

Son rôle d'arrêt n'a rien qui nous doive étonner. De tous les ligaments de l'utérus, ce sont, en effet, ceux que je viens de dire qui s'étendent le moins pendant la grossesse.

On peut considérer à chacun deux segments : l'un interne et inférieur, *utéro-ovarien;* l'autre externe et supérieur, *lombo-ovarien.*

Or les ovaires, aussi bien le droit que le gauche, restent étroitement appliqués contre l'utérus vers la fin de la gestation ; le segment utéro-ovarien de chaque ligament suspenseur reste donc solide.

Quant au segment lombo-ovarien, il s'allonge ; mais grâce au déplissement du ligament large, l'ovaire s'élève en ne s'éloignant pas trop de l'insertion lombaire de son ligament et, finalement, celui-ci conserve de la solidité. Les choses ne se passent pas identiquement de la même façon à droite et à gauche.

La torsion de l'utérus de gauche à droite et suivant son axe écarte l'ovaire gauche de la région postérieure ; le ligament gauche doit donc devenir plus long que le droit.

S'il est exact que les ligaments suspenseurs de l'ovaire jouent un rôle d'arrêt dans l'inversion utérine, il est logique de présumer que le ligament gauche opposera une moindre résistance que le droit. Or, il en est ainsi. On peut constater sur la figure 48 que l'ovaire droit est entièrement hors du sac herniaire, tandis que l'ovaire gauche descendu plus bas est encore, en partie, à l'entrée du « cul-de-fiole ».

Ce rôle des ligaments d'arrêt explique que les inversions utérines soient plus marquées chez les multipares que chez les primipares.

Par suite de la projection en avant de l'utérus, les ligaments suspenseurs de l'ovaire s'allongent et deviennent aisément insuffisants. Si l'inversion utérine se produit, elle atteint facilement un degré plus grave.

Le mode de suspension de l'utérus inversé donne la clef d'une disposition anatomique constatée dans un certain nombre de cas.

Quand l'utérus est inversé, et est hors de la vulve, la paroi antérieure du vagin est souvent inversée. Mais l'inversion est bien moins marquée en arrière.

S'il en est ainsi, c'est que la face postérieure de l'utérus est retenue par la sangle lombo-ovario-utérine.

Enfin la tension des ligaments suspenseurs de l'ovaire est dans l'inversion utérine une cause d'hémorrhagie par suite de la gêne apportée à la circulation veineuse.

**III. Réduction de l'utérus récemment inversé.** — Trois circonstances se présentent dans la pratique.

A. *L'utérus est uniformément mou;* B. *Le col est mou; le corps est inerte ou peu contracté; l'anneau de Bandl est contracté;* C. *Le col est mou; le corps est uniformément contracté.*

A. *L'utérus est uniformément mou.* — Ce sont les cas où la réduction est le plus facilement obtenue.

Il convient de se rappeler que, dans les cas où le prolapsus est très marqué, la sangle postéro-supérieure a retenu la paroi postérieure de l'organe, et c'est au-devant de celle-ci, relativement fixe, que la paroi antérieure a continué de s'inverser, entraînant avec elle la vessie et parfois la paroi antérieure du vagin. Il convient donc de réduire d'abord (après avoir vidé la vessie) les parties antérieures.

B. *Le col est mou; le corps est inerte ou peu contracté; l'anneau de Bandl est contracté.* — Parmi les difficultés de réduction, il en est deux qu'il convient de bien connaître : *a)* L'extensibilité du segment inférieur ; *b)* La résistance de l'anneau de Bandl.

*a) L'extensibilité du segment inférieur* s'observe surtout quand l'inversion s'est produite après un travail prolongé.

Si on intervient de suite après la délivrance, rien n'est plus aisé que d'obtenir un semblant de réduction et de repousser l'utérus inversé jusque dans le segment inférieur; mais celui-ci est si mou, si extensible que plus on repousse l'utérus, plus le segment inférieur se distend, et il devient très difficile de triompher de la résistance qu'oppose l'anneau de Bandl.

On peut obvier à cet inconvénient à l'aide d'une main appliquée sur la paroi abdominale, fixant le « cul-de-fiole » et limitant l'allongement du segment inférieur. Parfois, cependant, on échoue. Il peut être avantageux, en pareil cas, de différer la réduction. Après une attente de plusieurs heures, le segment inférieur, revenu sur lui-même, pourra fournir un point d'appui plus utile aux manœuvres de réduction — et des manœuvres, faites sans résultat la veille, pourront devenir très faciles. Malheureusement les circonstances ne permettent pas toujours d'agir ainsi.

*b) La résistance de l'anneau de Bandl.* — Parfois, avec un peu de patience, on arrive à triompher de cette résistance et, à peine l'anneau de Bandl a-t-il cessé de résister, l'utérus se réduit très facilement.

Parfois, l'anesthésie suffit à faire cesser la résistance de cet anneau : parfois, enfin, on en triomphe avec une facilité qui surprend en le fixant à

travers la paroi abdominale et en forçant, avec le doigt, la dépression; mais on échoue souvent.

En pareil cas, la conduite à tenir variera suivant les circonstances.

Si les conjonctures permettent d'attendre, on pourra réitérer les manœuvres le lendemain, après avoir agi sur l'utérus à l'aide d'un tampon ou même d'un ballon.

Si, au contraire, une intervention immédiate est nécessaire, la laparotomie avec tentatives de réduction (la main d'un aide poussant l'utérus, deux doigts de l'opérateur écartant, forçant l'anneau contracté) et parfois l'hystérectomie deviendront indiquées.

C. *Le col est mou; le corps est uniformément contracté.*

Ce que je viens de dire des cas où il y a seulement résistance de l'anneau de Bandl est, en somme, applicable à ces cas.

Il semblerait que l'intervention chirurgicale (hystérectomie avec ou sans laparotomie) soit la seule ressource.

Cependant les utérus inversés qui se contractent bien, saignent peu et parfois on peut attendre.

L'emploi des ballons élastiques, seul, mais surtout combiné avec des manœuvres réitérées de réduction, permet quelquefois d'obtenir des résultats qu'il eût paru, au premier abord, impossible d'atteindre.

IV

# SUITES DE COUCHES PATHOLOGIQUES

I

## SÉROTHÉRAPIE DE L'INFECTION PUERPÉRALE

### Faits pour servir à l'histoire du traitement de l'infection puerpérale par les sérums antistreptococciques.

(*L'Obstétrique*, 1896, pp. 77-128 et 206-219, en collaboration avec M. Tissier.)

Ce mémoire est le premier travail d'ensemble publié sur l'emploi des sérums antistreptococciques dans l'infection puerpérale. Dès 1894, avant que Roger, Charrin et Marmorek eussent fait connaître leurs recherches sur le sérum anti-streptococcique, j'avais traité une femme atteinte d'infection puerpérale avec du sérum de lapin immunisé contre le streptocoque, qui m'avait été remis par M. Marchoux. Le résultat fut négatif.

En 1895, Roger, Marmorek publièrent leurs premiers résultats dans le traitement de l'érysipèle. Je fis immédiatement, en suivant les conseils de M. Roux, l'essai de ces sérums dans mon service et, en 1896, je publiai avec Tissier 12 cas de septicémie puerpérale traités avec le sérum de Marmorek et 4 cas traités avec le sérum de Roger. Dans tous ces faits, le diagnostic bactériologique avait été fait. Le résultat fut peu encourageant.

Avec le sérum de Marmorek, nous avons compté 3 guérisons et 4 morts sur 7 cas dans lesquels le streptocoque existait seul ; dans 2 cas où le streptocoque était associé au colibacille, les malades moururent; dans 1 cas où il était associé au pneumocoque, la malade guérit.

Avec le sérum de Roger et Charrin, 2 femmes, chez qui le streptocoque paraissait exister seul, moururent. Dans un 3e cas où le streptocoque paraissait associé au colibacille, la malade succomba.

Nous avons recherché les causes de ces insuccès.

1° Les sérums de Marmorek et de Roger donnent surtout de bons résultats quand ils sont injectés avant ou immédiatement après l'inoculation de l'agent infectieux. Il est possible que nous ayons usé trop tard de ces sérums.

2° La plupart des heureux résultats obtenus avec les sérums antistreptococciques l'ont été dans l'érysipèle. Mais l'infection puerpérale est autrement grave.

Les faits que nous avons rapportés montraient malheureusement qu'on ne pouvait encore compter sur les sérums alors mis à notre disposition pour triompher avec certitude de nos streptococcies puerpérales.

Après avoir indiqué les accidents qu'on pouvait observer après les injections de sérums, accidents alors fréquents mais encore peu connus, nous avons conclu :

*Les sérums que nous avons employés ne nous ont guère donné de résultats appréciables lorsque nous en avons usé dans des formes virulentes d'infection puerpérale. Ils nous ont paru exercer une influence favorable dans les cas de faible ou moyenne intensité.*

Cette conclusion parut sévère au moment où elle fut émise ; il semble que l'expérience l'ait confirmée.

## II

### LES PSYCHOSES OU POST-PARTUM ET L'INFECTION

*Considérations sur les psychoses du post-partum.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1905, p. 69.)

LALLIER. *De la folie puerpérale dans ses rapports avec l'éclampsie et les accidents infectieux des suites de couches.* Thèse de Paris, 1892.

BRETONVILLE. *Contribution à l'étude des psychoses puerpérales.* Thèse de Paris, 1901.

Souvent on considérait encore (1892) comme des accès de folie survenant après l'accouchement, le délire toxi-infectieux qui accompagne certaines formes graves d'infection. Mon élève LALLIER a insisté dans sa thèse (1892), faite d'après mes conseils et les documents que je lui ai donnés, sur la véritable signification de ces délires et sa thèse est encore aujourd'hui souvent citée.

En 1905, à la suite d'une communication de PICQUÉ sur les délire tardifs et l'utilité du traitement intra-utérin, j'ai signalé certaines formes de folie reconnaissant comme cause première l'infection, mais ne se manifestant qu'après une longue incubation, alors que les accidents infectieux qui les ont provoqués, ont disparu.

## III

### RHUMATISME BLENNORRHAGIQUE ET RHUMATISME PUERPÉRAL

(*Presse médicale*, 1895, p. 469.)

Je rapporte deux faits dans lesquels les femmes enceintes ayant une infection gonococcique très légère et paraissant éteinte, eurent de l'arthrite.

Chez une d'elles, l'arthrite devint purulente sans qu'il y eut dans le pus d'autre microorganisme que le gonocoque.

J'ai pris texte de ces faits pour indiquer : 1° que les arthrites purulentes qui surviennent pendant la puerpéralité peuvent être dues à la gonococcie sans intervention d'infection surajoutée (à streptocoques, etc.); 2° *que la puerpératité agit sur la gonococcie en favorisant l'infection généralisée et, par suite, l'apparition des arthrites.*

J'ai rappelé les descriptions vagues que donnent les auteurs du rhumatisme puerpéral, rhumatisme allant quelquefois à la purulence, offrant souvent une marche torpide, mais laissant néanmoins après lui des ankyloses, des atrophies musculaires considérables et hors de proportion avec la faible intensité de l'arthrite originelle. Sans doute, sous cette étiquette vague et inexacte, on a dû confondre bien des faits différents, de véritables attaques de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, des arthrites purulentes infectieuses dues au streptocoque ou à quelque microorganisme banal, des troubles amyotrophiques symptomatiques de névrites tels qu'on en voit survenir quelquefois après l'accouchement; mais *le plus grand nombre de ces cas de rhumatisme, dit puerpéral, ne sont que des exemples de rhumatisme blennorrhagique méconnu*, se manifestant, ici par un peu d'arthralgie, là par de l'hydarthrose, parfois par de l'arthrite suppurée, toujours par des troubles amyotrophiques marqués.

Dans les faits que j'ai rapportés, la ponction suivie de massage a suffi pour obtenir la guérison.

## IV

J'ai indiqué dans *La Maternité de l'hôpital Saint-Antoine*, Paris, 1900, les règles que j'ai adoptées dans le traitement du post-partum et les bons résultats qui sont obtenus dans mon service.

Je signalerai enfin l'article *Suites de couches pathologiques* que j'ai écrit avec M. Jeannin dans *La Pratique de l'art des accouchements*, t. I, p. 465 à 558.

Nous nous sommes attaché à faire dans cet article un exposé des recherches récentes qui ont été faites sur la bacteriologie de l'infection puerpérale et à préciser la valeur des interventions chirurgicales dans ce traitement des infections du post-partum.

V

# DES OPÉRATIONS OBSTÉTRICALES

## I

### DE LA MISE A EXÉCUTION DES OPÉRATIONS OBSTÉTRICALES

**De la mise à exécution des interventions dans les cas de dystocie par viciation pelvienne.**
(*Presse médicale*, 5 avril 1902.)

Une discussion à la Société obstétricale de France (1899), une décision du Comité consultatif de l'Assistance publique (1899), un discours prononcé par Maxwell à la rentrée de la Cour de Bordeaux (1901), avaient attiré l'attention sur les obligations de l'accoucheur vis-à-vis de la parturiente quand il juge opportune une opération grave pour elle ou pour son enfant. J'ai étudié les questions suivantes :

1° *Quand l'accoucheur s'est résolu à pratiquer une opération, doit-il en prévenir la parturiente ?* Sauf le cas où la parturiente ne paraît pas avoir son libre arbitre, l'accoucheur doit l'avertir et obtenir son acquiescement. En agissant autrement, il engagerait gravement sa responsabilité, même s'il avait l'acquiesment des proches parents de la malade.

L'accoucheur, consulté pendant la grossesse, qui rejette l'accouchement provoqué, en se réservant de pratiquer une opération sanglante quand l'accouchement aura lieu à terme, ne doit pas laisser ignorer à la femme cette éventualité.

S'il lui dissimulait l'avenir, elle pourrait justement lui reprocher de l'avoir mise, par une expectation dont elle ignorait les conséquences, dans l'impossibilité de se faire accoucher prématurément; de l'avoir obligée à subir une opération qu'elle aurait évitée, si elle l'avait prévue.

3° *L'accoucheur peut-il passer outre au refus de la parturiente ?*

Peut-être un jour la législation limitera-t-elle le droit de la mère; actuellement ce droit est absolu. Quand une femme ayant son libre arbitre s'en réclame, nul ne peut passer outre.

4° *Quand une parturiente, jouissant de son libre arbitre, refuse l'opération proposée et en exige une autre, doit-on déférer à son désir ?*

*En principe*, la parturiente ne peut pas plus imposer sa volonté à l'accoucheur que celui-ci ne peut imposer la sienne.

*En pratique*, est-il possible de se montrer toujours intransigeant?

Le plus souvent, pour peu que le médecin ne heurte pas les sentiments de la parturiente par des décisions absolues et sans appel, il est facile de

trouver une solution qui convienne à la malade et soit acceptable pour l'accoucheur.

Mais s'il n'en est pas ainsi, que fera l'accoucheur ?

Maxwell, Pinard, le Comité consultatif de l'Assistance publique ont donné des solutions assez différentes.

La règle qu'on doit suivre est la suivante : si la parturiente ne consent à se laisser opérer que dans des conditions déterminées, l'accoucheur doit s'incliner, à moins que ces conditions lui paraissent inacceptables.

5° *Dans quelle mesure l'accoucheur doit-il consulter l'entourage de la parturiente ?*

Si elle a son libre arbitre, son avis doit prévaloir. Si elle n'est pas consciente, on doit demander l'avis des proches, sauf extrême urgence.

6° *L'accoucheur peut-il, quand la femme ne jouit pas de son libre arbitre, passer outre à l'avis exprimé par l'entourage ?*

La présomption est que la femme eût suivi le conseil de l'accoucheur.

Celui-ci se décidera donc en ayant seulement souci des intérêts de la mère et de l'enfant.

Mais peut-il s'autoriser d'une telle situation pour imposer sa volonté aux proches de la malade et intervenir malgré leur veto ? S'il n'y a pas urgence, il ne le doit pas.

S'il y a urgence, la prudence impose, surtout si on est seul, l'abstention. Si justifiable que paraisse une intervention faite d'autorité, elle pourrait, dans l'état actuel de nos mœurs et de notre législation, devenir prétexte à de graves revendications.

## II

### DANGERS DE L'ACCOUCHEMENT PRÉCIPITÉ

1° *Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. I, 1900, p. 55.

2° *Dangers de l'accouchement méthodiquement rapide.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1900, p. 63.)

3° *Remarques sur la fréquence des ruptures du col et des ruptures incomplètes du segment inférieur dans l'accouchement précipité et de leurs dangers surtout chez les multipares.* (Société obstétricale de France, 1906, p. 286.)

4° *L'accouchement méthodiquement rapide.* (*In* Pratique de l'art des accouchements, 1907, t. II, p. 683, en collaboration avec M. Guéniot.)

On pratique de plus en plus l'accouchement précipité et beaucoup le représentent comme étant sans dangers. Qu'on dilate le col avec les doigts, avec des dilatateurs spéciaux, on le force, on le déchire et les plus larges

dilatations obtenues par la violence sont toujours incomplètes. L'extraction du fœtus reste une extraction de force, produisant des déchirures du col plus ou moins étendues. Ces déchirures du col peuvent avoir, même chez les primipares, des conséquences graves, car la laxité du tissu para-utérin ne permet pas toujours aux vaisseaux de fuir.

Elles sont sérieuses chez les multipares quand, chez elles, des déchirures antérieures ont laissé des cicatrices qui s'avancent plus ou moins loin dans le paramétrium. Dans ce cas, s'il se produit une rupture, elle risque fort d'atteindre les gros vaisseaux et même le péritoine.

Ces faits doivent attirer l'attention et on doit limiter aux cas où il y a des indications pressantes les accouchements précipités.

## III

## FORCEPS

### I

**Pratique de l'art des accouchements**, 1907, t. II, pp. 694-764
(En collaboration avec M. Guéniot.)

Dans cet article, qui n'est pas seulement une complication, nous avons indiqué la technique opératoire que nous avons adoptée dans notre pratique. Nous avons, après avoir précisé les risques que l'application de forceps fait courir à l'enfant et à la mère, jugé le forceps : *un instrument excellent dans les applications basses, bon dans celles pratiquées sur la tête à la partie moyenne de l'excavation, défectueux quand la tête est haute, franchement mauvais dans ce cas si le bassin est rétréci et si on doit demander à une extraction de force de triompher de l'obstacle créé par le bassin.*

### II

**Rupture de la symphyse pubienne au cours d'une application de forceps; déchirure du vagin avec hémorrhagie grave; tamponnement avec la gaze imbibée de gélatine; infection mortelle.** (*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, p. 321, en collaboration avec M. Keim.)

Application de forceps sur la tête fixée au détroit supérieur en OIDA. Tractions fortes et prolongées. Tout à coup, on entend un craquement, la tête s'engage.

Il existait, outre une rupture de la symphyse pubienne, une déchirure de la paroi latérale droite du vagin, s'étendant jusqu'au cul-de-sac

et saignant abondamment. Je fis un tamponnement à la gaze iodoformée, imbibée d'une solution de gélatine stérilisée à 10 p. 100. L'hémorrhagie s'arrêta.

Le lendemain, la malade présenta des signes d'infection et elle succomba quatre jours après l'accouchement.

Ce fait nous a paru intéressant :

1° Par la rupture de la symphyse qui s'est produite au cours d'une application de forceps dans un bassin relativement peu rétréci, avec un fœtus qui n'était pas très volumineux.

2° Par l'heureuse action hémostatique de la gaze imbibée de gélatine. Mais nous pensons que l'infection a peut-être été aggravée par l'emploi de la gaze gélatinée. La gélatine a pu servir de milieu de culture aux coli-bacilles qui ont souvent le canal vaginal pour habitat et qui, à côté du streptocoque, jouent un rôle si important dans l'infection puerpérale.

## IV

### EMPLOI DES LACS DANS LA PRÉSENTATION DU SIÈGE

**Conséquences immédiates et tardives de l'emploi des lacs dans le cas de présentation du siège, mode des fesses.** (*Bulletins et Mémoires de la Société obstétricale et gynécologique de Paris*, février 1895, en collaboration avec le Dr Tissier.)

Nous avons rapporté deux faits dans lesquels un lacs appliqué dans l'aine d'un fœtus se présentant par le siège décomplété, mode des fesses, avait produit des lésions sérieuses des parties molles. Dans l'un de ces cas, les délabrements avaient été considérables.

Nous avons, en outre, présenté un enfant âgé de 2 ans et demi qui était né par le siège. J'avais dû, pour l'extraire, passer un lacs dans l'aine droite et j'avais constaté après la naissance une dépression profonde de la peau au point où le lacs avait été appliqué. Le fond de cette dépression se sphacéla et s'élimina, puis les lèvres de la plaie se cicatrisèrent; on ne voyait plus qu'une mince cicatrice linéaire.

Mais cet enfant boita ; le segment fémoral du membre inférieur droit était plus court que celui du côté opposé ; la région trochantérienne était aplatie.

Nous avons pensé que le lacs avait dû produire un décollement épiphysaire, que l'évolution ultérieure de cette épiphyse avait été troublée.



# V

## VERSION

### I

**Procédé de fortune pour abaisser dans le vagin un pied attiré seulement au niveau du col et faire la double manœuvre.** (In *Pratique de l'art des accouchements*, t. II, p. 784, 1907.)

On place sur le milieu d'un lacs 2 pinces longues à 8 centimètres





Fig. 50. — Placement au-dessus du pied d'un lacs tenu par 2 pinces ; la main soutient l'anse du lacs et la porte au-dessus du pied, les 2 pinces permettant de serrer l'anse du lacs et d'assurer la prise.

environ l'une de l'autre. On porte au-dessus du pied la partie du lacs qui est entre les 2 pinces. Il suffit de rapprocher celles-ci, de les croiser et de leur imprimer un mouvement de torsion pour que le membre inférieur soit solidement saisi (fig. 50).

II

**Version par manœuvres internes et anneau de Bandl.** (*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 326.)

Article *Version*. (In *Pratique de l'art des accouchements*, 1907, t. II, p. 768 à 805, en collaboration avec M. P. Guéniot.)

La plupart des difficultés qu'on rencontre dans la version sont dues à la contraction de l'anneau de Bandl.

On définit la version : une manœuvre qui a pour but d'amener au détroit supérieur une présentation fœtale qui ne s'y trouve pas et d'en éloigner celle qui s'y trouve.

Cette définition est, à certains égards, inexacte. On peut avoir amené au détroit supérieur une nouvelle région, en avoir écarté la partie qui se présentait, mais tant que celle-ci n'a pas remonté au-dessus de l'anneau de Bandl la version n'est pas faite.

*Elle est faite quand on a fait passer au-dessus de l'anneau de* Bandl *la partie fœtale qui était au-dessous et au-dessous celle qui était au-dessus. Elle n'est faite qu'à ce moment.*

VI

## ÉTUDES SUR L'EMBRYOTOMIE CÉPHALIQUE

1° **Le basiotribe Tarnier, son mode d'emploi, les résultats qu'il permet d'obtenir** (*Compte rendu du Congrès international des Sciences médicales*, t. II, p. 76, 1884, et *Progrès médical*, décembre 1884.)
Traduction anglaise, *New-York med. abst.*, janvier 1885.

2° **Sur un point du manuel opératoire de la basiotripsie** (*Annales de Gynécologie*, 1885.)

3° **Recherches expérimentales et cliniques pour servir à l'histoire de l'embryotomie céphalique**, 1 vol., 313 pages et 146 figures, 1889.

Mes recherches sur l'embryotomie céphalique ont été faites de 1884 à 1889, c'est-à-dire à une époque où l'opération césarienne était peu pratiquée et où la symphyséotomie était, pour ainsi dire, ignorée en France.

Elles ont d'abord porté sur le basiotribe, instrument nouveau dont, sur la demande de mon maître, je fis la démonstration, au Congrès de Copenhague, en indiquant les règles de son application sur la tête fœtale.

Les avantages du basiotribe étaient tels que j'entrepris des recherches sur la valeur des différents procédés préconisés jusque-là.

Ces recherches, faites sur le fantôme avec l'aide de M. Bonnaire ou dans les services que je dirigeais, ont abouti à la publication des *Recherches expérimentales et cliniques pour servir à l'histoire de l'embryotomie cépha-*

*lique 1889*. Dans ce livre, j'ai fait la critique des différents embryotomes céphaliques et du basiotribe.

Me plaçant à un point de vue général, j'ai étudié les conditions que devait remplir un bon instrument broyeur et j'ai insisté sur les diamètres suivant lesquels la tête devait être saisie pour être bien démolie.



Fig. 51. — Broiement suivant le diametre bi-mastoïdien. Le massif facial n'est pas démoli.

*Tête fléchie.* — Quand l'instrument broyeur saisit la tête suivant un diamètre transversal, le broiement peut être excellent si les cuillers, appliquées en avant de l'oreille, restent en place et peuvent ainsi disloquer le massif facial. Le plus souvent, les cuillers glissent en arrière et seule la partie postérieure de la tête, la moins volumineuse et la moins résistante, est broyée (fig. 51).

J'avais, en présentant le basiotribe au Congrès de Copenhague, admis que la prise devait être faite suivant le diamètre occipito-frontal. Cette prise qu'on fait le plus souvent est tentante par suite de la position généralement transverse de la tête.

J'ai montré, en m'appuyant sur mes expériences et sur une série de faits cliniques, qu'une telle prise est défectueuse. L'instrument broyeur glisse facilement sur la tête et un fort segment de celle-ci peut rester indemne (fig. 52).

Un instrument broyeur, pour bien démolir la tête, doit la saisir obliquement.

Une cuiller appliquée en avant de l'oreille sur l'apophyse orbitaire, l'autre en arrière de l'oreille (fig. 53 et 53 *bis*). Les arcs-boutants qui donnent leur solidité à la base du crâne et au massif facial sont ainsi disloqués, démolis, et la tête est aplatie.

*Tête défléchie.* — Une prise du menton à l'occiput risque d'être très

défectueuse par suite du glissement de l'instrument (fig. 54) et la tête forme un bloc très irrégulier qui peut être difficilement entraîné dans le bassin. Pour que la tête défléchie soit bien démolie, il faut qu'elle soit saisie parallèlement au diamètre OM, mais de telle sorte qu'une des cuillers de l'instrument broyeur soit appliquée sur la région sus-auriculaire d'un côté, et l'autre sur la région sous-auriculaire du côté opposé (fig. 55 et 55 *bis*).

**Tête dernière.** — Quand la tête se présente dernière, le résultat le meilleur est obtenu quand elle est démolie suivant un diamètre oblique (fig. 56).

**Tête séparée du tronc.** — Enfin, quand la tête est restée seule dans l'utérus, elle doit être saisie suivant les 2 faces de sa base (fig. 57). La voûte cranienne s'affaisse facilement par suite de l'issue de la matière cérébrale au dehors et la tête n'a plus guère que l'épaisseur de la base.

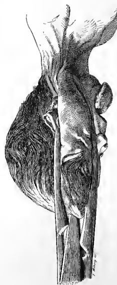


Fig. 52. — Basiotripsie suivant le diamètre OF.

Ces principes posés, j'ai étudié successivement les divers procédés qui permettent de démolir la tête et de l'entraîner dans le bassin.

1° La **céphalotomie** constitue un procédé irréprochable au point de vue théorique, mais les instruments qui permettent de la pratiquer, labitome de Ritgen, céphalotribe à couteaux de Cohen, sont d'un emploi impossible. Les expériences que j'ai faites avec le forceps-scie de Van Heuvel montrent que cet instrument ne peut guère être utilement employé que dans des exercices de médecine opératoire.

2° **La céphalotripsie.** — J'ai indiqué les causes mal analysées des échecs que donnait le céphalotribe.

La plupart des céphalotribes alors en usage étaient de mauvais instruments ; leur courbure pelvienne était mal calculée et ne permettait le plus souvent qu'une prise défectueuse de la tête ; le peu de largeur donnée aux cuillers, leur faible courbure céphalique facilitaient les glisse-

ments désespérants de l'instrument qui était ainsi un mauvais tracteur.

**La céphalotripsie après trépanation de la base du crâne : Procédé de Guyon.** — Difficulté de trépaner la base du crâne pour peu qu'il y ait asynclytisme, flexion ou déflexion de la base ; difficulté d'atteindre le sphénoïde, quand la perforation de la voûte ne siège pas sur les parties moyennes de celle-ci ; difficulté et souvent impossibilité d'appliquer le

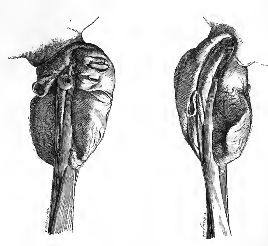


Fig. 53 et 53 *bis*. — Broiement de la tête suivant un diamètre oblique.

forceps compresseur aux extrémités d'un diamètre céphalique utile pour qu'on puisse bénéficier de la trépanation de la base, ces défauts expliquent pourquoi ce procédé d'embryotomie, qui a été un progrès au moment où il a été imaginé, n'est guère entré dans la pratique.

**Le cranioclaste.** — Broyeur excellent, mais ayant le défaut de ne pouvoir saisir qu'une épaisseur relativement faible de tissus ; agent de préhension d'une grande puissance et permettant de faire tourner la tête, de la tirer et de l'incliner, le cranioclaste est employé dans le cas de présentation de la face, du front, du sommet, sur la tête se présentant dernière attenant ou non au tronc.

Dans le cas de *présentation de la face*, le cranioclaste est un excellent

instrument surtout quand le bassin est peu rétréci. La branche pleine étant introduite dans le crâne par le front, l'autre étant appliquée sur la face, l'instrument tient solidement la tête et l'entraîne aisément.

Dans le cas de *présentation du front*, il en est de même (fig. 58).

Dans le cas de *présentation du sommet*, il faut pour que le cranioclaste soit un bon instrument que la base soit saisie. Si la voûte du crâne est seule tenue, elle se déchire sous l'action des tractions, que l'instrument soit dirigé vers l'occiput, vers un côté ou vers le front. Il faut que la base soit tenue et elle ne l'est bien que si la branche externe atteint la face. On obtient difficilement ce résultat quand il n'y a pas de déflexion de la tête et quand la perforation n'est pas pratiquée sur le front.



Fig. 54. — Broiement suivant le plan sagittal de la tête dans le cas de présentation du front.

*Sauf dans les cas où le bassin est peu rétréci et où il suffit de tenir la tête pour l'extraire, le cranioclaste est*

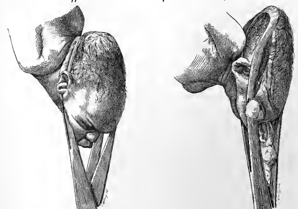


Fig. 55 et 55 *bis*. — Broiement de la tête défléchie suivant un plan oblique.

*un instrument médiocre quand la tête se présente par le sommet.*

Dans le cas de *tête dernière*, le cranioclaste est un excellent instrument; il en est de même quand la tête est restée seule dans l'utérus.

**Transforateur.** — Méthode qui a constitué un progrès réel au moment où elle a été imaginée, la transforation du crâne, telle que l'a instituée Hubert, n'a plus aujourd'hui qu'un intérêt historique.

**Le Basilyste.** — Le basilyste de Simpson, né de la même idée théorique, a une puissance plus grande, mais est moins puissant que le basiotribe.

**Le Basiotribe.** — J'ai indiqué les règles qu'on devait suivre pour saisir



Fig. 56. — Broiement de la tête dernière suivant un diamètre oblique.



Fig. 57. — Broiement de la tête séparée du tronc.

avec le basiotribe le diamètre de la tête qu'on voulait réduire et j'ai porté le jugement suivant sur le nouvel instrument de Tarnier.

« Il manque peu de chose au basiotribe pour qu'il ait toutes les qualités qu'on lui demande :

1° Les cuillers sont larges, fenêtrées, légèrement courbées suivant leur bord. Si la cuiller gauche est un peu courte en certains cas, la droite a une longueur suffisante. Ce sont les qualités que doit avoir un bon broyeur;

2° Pour qu'un instrument broyeur soit bon, il faut qu'il permette de

saisir la tête fœtale suivant le diamètre qu'on juge le meilleur. Cela est le plus souvent possible avec le basiotribe ; cela le serait toujours si le perforateur était plus intimement adapté contre la cuiller du perforateur et si on pouvait à volonté introduire première la branche droite ou la branche gauche.

3° Si, dans la plupart des cas, la tête peut être extraite sans coup férir, il peut arriver que l'extraction soit impossible, bien que l'aplatissement de la tête soit très complet. Cet inconvénient serait évité si le basiotribe laissait, dans les cas difficiles, toute sa souplesse à la tête.

En somme, pour devenir un instrument parfait, il suffirait : 1° qu'on donnât au basiotribe des cuillers un peu plus longues ; 2° il faudrait qu'on disposât les branches de telle sorte qu'il fût possible d'introduire immédiatement après le perforateur la branche droite ou la branche gauche ; 3° l'olive du perforateur devrait être intimement appliquée contre la première cuiller introduite, afin qu'on pût solidement fixer la tête pendant l'introduction et afin qu'en retirant la seconde branche introduite, la première unie au perforateur permît d'extraire la tête comme le ferait un cranioclaste.

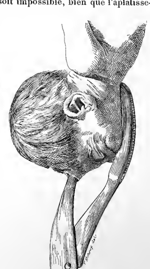


Fig. 58. — Application du cranioclaste dans un cas de présentation du front.

La basiotripsie pratiquée avec un tel instrument serait un procédé d'embryotomie incomparablement supérieur à tous ceux connus.

Mieux qu'aucun des instruments avec lesquels on attaque directement la base ; mieux que le transforateur, plus complètement et avec plus de sécurité que le basilyste ; avec plus de certitude qu'aucun des céphalotribes qui ont été inventés, le basiotribe permettrait de détruire la solidité de la base du crâne, car la tête pourrait toujours être saisie suivant un diamètre favorable. Il resterait le bon et solide tracteur qu'il est aujourd'hui, et il serait toujours, à ce point de vue, égal ou même supérieur au cranioclaste. Enfin, comme ce dernier instrument, il pourrait, s'il en était

besoin, laisser à la tête toute la souplesse qu'elle a acquise à la suite du broiement complet qu'elle a subi. »

Mon maître Tarnier a modifié son instrument primitif conformément aux conclusions qui précèdent.

## VII

### DE L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ ARTIFICIEL ET DE SES INDICATIONS DANS LES CAS DE RÉTRÉCISSEMENT PELVIEN D'ORIGINE RACHITIQUE

1° *Contribution à l'étude des indications de l'accouchement prématuré artificiel dans le cas d'angustie pelvienne. Résultats des 100 cas personnels.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1899, p. 253.)

2° *Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. I, 1900, pp. 135-137.

Faut-il rejeter cette opération quand le bassin est rétréci ? La difficulté dans le diagnostic du degré de la viciation pelvienne, l'hésitation dans le choix du moment opportun (par suite de notre ignorance du volume du fœtus), l'infidélité de nos procédés opératoires, les conditions défectueuses dans lesquelles vont se trouver les enfants nés prématurément, justifient-elles une telle sévérité ?

Ces questions avaient été mises à l'ordre du jour par les publications de Pinard et de Varnier. J'ai essayé d'y répondre en m'appuyant sur 100 cas personnels.

La mortalité globale des enfants avait été dans ces 100 cas de 26 %; elle correspondait à la moyenne d'un certain nombre de statistiques (Ahlfeld 29,61 %, Taubert 22 %, Vogt 33,33 %, Tarnier 24,30 %, Pinard 32 %, etc.

J'ai analysé les causes de cette mortalité élevée.

L'enfant succombe au cours de l'accouchement provoqué : A) parce que le travail se poursuit trop lentement ; B) parce qu'il y a disproportion entre le volume du fœtus et la capacité pelvienne.

Les adversaires de l'accouchement provoqué n'ont pas manqué de relever cette cause dernière d'échec. Ils y ajoutent celles provenant des hésitations que nous pouvons avoir touchant l'âge de la grossesse, le degré et la forme de la viciation pelvienne.

Après avoir indiqué que nous ne sommes plus sur ces trois points : dimensions et forme du bassin, âge de la grossesse, volume et dimensions de la tête fœtale, dans une ignorance aussi grande que le disent les adversaires intransigeants de l'accouchement provoqué, j'ai pensé que, pour juger de la valeur de l'accouchement provoqué, il fallait sérier les cas.

La classification qui s'impose est celle qui s'appuie sur les dimensions du bassin.

J'ai divisé les bassins en 5 classes, suivant que le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur mesure :

1° 61 millimètres à 70 millimètres ;
2° 71 millimètres à 80 millimètres;
3° 81 millimètres à 90 millimètres ;
4° 91 millimètres à 100 millimètres;
5° 101 millimètres à 110 millimètres.

**Bassins de 61 à 70 millimètres.** — En réunissant les 3 statistiques de Belluzzi, de Pinard et la mienne, la mortalité infantile a été de 85,71 %. L'accouchement provoqué constitue donc un procédé déplorable.

**Bassins de 71 à 80 millimètres.** — Le résultat a été celui-ci :

Enfants, 15; enfants mort-nés, 4 ; enfants morts pendant les jours qui ont suivi la naissance, 4; enfants vivants, 7; mortalité des enfants, 8/15 = 53,33 %.

Le résultat a donc été mauvais. Quels que soient les perfectionnements apportés à la technique opératoire dans la provocation de l'accouchement, dans l'extraction du fœtus, les risques courus par celui-ci resteront très grands dans les bassins dont nous nous occupons.

L'accouchement provoqué doit être abandonné.

**Bassins de 81 à 90 millimètres.** — J'ai provoqué 44 fois l'accouchement chez des bassins rachitiques mesurant de 81 à 90 millimètres.

Des 44 enfants : 5 sont mort-nés ; 4 ont succombé avant le départ de leur mère; 35 sont donc sortis vivants de l'hôpital.

Voilà le résultat brut.

*Pour les enfants*, la mortalité totale est donc de 20,45 %.

J'ai alors divisé ces bassins en 2 classes : 1° ceux de 81 à 85 millimètres : sur 19 cas, je compte 4 enfants mort-nés et 2 enfants morts pendant les jours suivant la naissance, soit une mortalité de 31,57 %; ceux de 86 à 90 millimètres : sur 25 cas, 1 enfant est né mort, l'autre né vivant est mort pendant les jours suivants. La mortalité a été de 12 %.

L'accouchement provoqué apparaît donc comme une opération mauvaise quand le diamètre antéro-postérieur du bassin mesure moins de 8,5. Il devient une opération bonne quand le diamètre conjugué mesure plus de 8,5.

**Bassins de 91 à 100 millimètres.** — La mortalité infantile immédiate ou secondaire fut de 8,69 %.

**Bassins de 101 à 110 millimètres.** — Tous les enfants ont vécu.

J'ai conclu que *réservé aux bassins mesurant plus de 85 millimètres dans*

*leur diamètre conjugué supérieur, l'accouchement provoqué donne de bons résultats ; il permet d'avoir des enfants assez développés pour être parfaitement élevables.*

*De tels enfants ne sont pas, quoi qu'on affirme, de par les conditions dans lesquelles on les fait naître, des êtres dégénérés.*

## VIII

## DE L'OPÉRATION CÉSARIENNE

### 1° OPÉRATION CÉSARIENNE ET BASSIN RÉTRÉCI.

1° *De l'opération césarienne.* (Semaine médicale, 1887, p. 38.)

2° *A quel moment doit-on pratiquer l'opération césarienne ?* (Journal de médecine de Paris, décembre 1888.)

3° *Opération césarienne pour tumeur pelvienne.* (Revue obstétricale et gynécologique. Paris, 1891, t. VII, p. 139.)

4° *Manuel opératoire de l'opération césarienne.* (Mementos de clinique et de thérapeutique. Paris, 1895.)

5° *Opération césarienne et symphyséotomie. Technique opératoire. Indications relatives.* (Annales de la Société obstétricale de France, 1899, p. 194.)

6° *De l'opération césarienne conservatrice ; sa technique ; ses résultats immédiats et éloignés.* (L'Obstétrique, 1899, p. 193.)

7° *Opération césarienne ; contracture de l'intestin : étranglement interne ; mort.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1900, p. 27.)

8° *L'opération césarienne.* (*In* Leçons de Pathologie obstétricale, fasc. I, 1900, pp. 13-52.)

9° *L'opération césarienne.* (*In* La Pratique des accouchements, t. II, pp. 926-944. Paris, 1907, en collaboration avec M. Paul Guéniot.)

Ma première publication sur l'opération césarienne date de 1887 ; la dernière est l'article que j'ai écrit, avec M. Guéniot, dans *La Pratique des accouchements*, 1907.

En 1887, on ne faisait guère à Paris que l'opération de Porro. En Allemagne, Sänger venait de publier un retentissant mémoire sur « la réhabilitation de l'opération césarienne conservatrice » qui lui avait donné des succès; mais il avait indiqué une technique opératoire très compliquée.

Dès mon premier mémoire sur l'opération césarienne (1887) et dans ceux qui ont suivi, je me suis attaché à montrer les avantages de l'intervention faite avant le début du travail, ceux d'une technique toujours plus simple, à préciser les indications et les contre-indications de cette opération.

***Moment auquel on doit pratiquer l'opération césarienne.*** — J'ai, dès 1887, insisté sur l'avantage qu'il y a à opérer, avant le début du travail,

l'opérateur choisissant son heure. On supprime ainsi les risques d'insuccès que peuvent engendrer les multiples incidents du travail : rupture prématurée des membranes, procidences, etc.

On a objecté que l'opération ainsi faite était souvent compliquée par des hémorrhagies graves dues à l'inertie de l'utérus (Treub, Evenke), qu'elle ne donnait qu'un enfant né prématurément et faible (Budin).

L'expérience de tous les jours montre que l'opération faite *ante partum* n'expose pas au risque d'hémorrhagie. Il est d'autre part facile, en opérant quelques jours seulement avant le terme de la grossesse, d'extraire des enfants bien développés et qui s'élèvent facilement.

On fait de plus en plus l'opération césarienne avant le début du travail.

***Technique opératoire.*** — Les relations d'amitié que j'entretenais avec Sänger, de Leipzig, m'avaient permis de le suivre dans ses efforts pour réhabiliter l'opération césarienne classique et pour fixer une technique qui assurât une suture bien étanche de la paroi utérine ; je me suis attaché à obtenir ce résultat avec une technique très simple.

*Préparatifs.* — Les préparatifs sont ceux de toute laparotomie. On fait au moment où on va inciser la paroi abdominale une injection sous-cutanée avec 20 gouttes de la solution d'ergotine d'Yvon ou 10 gouttes de la solution d'ergotine de Tanret.

*Incision de la paroi abdominale.* — L'incision de la paroi abdominale est haute, surtout quand la femme est en travail.

On n'attire pas l'utérus au dehors pour l'inciser si les membranes sont intactes. On n'applique pas de lien élastique sur le col avant l'incision de la paroi utérine ; bien des hémorrhagies par inertie n'ont pas d'autre cause.

*Incision de l'utérus.* — L'incision doit être faite sur les points où le péritoine est intimement adhérent à la tunique musculaire du corps utérin. Grâce à cette adhérence, le péritoine vient, une fois l'incision faite et l'utérus vidé, s'infléchir sur la plaie musculaire et l'adossement des parois séreuses se fait de lui-même au moment de l'application des sutures.

Il est facile de tracer sur la face antérieure de l'utérus la région où existe une semblable adhérence.

Qu'on décrive, sur la face antérieure d'un utérus pris immédiatement après la délivrance, deux lignes courbes partant chacune de l'anneau de Bandl, à un centimètre environ du plan médian, se portant en haut et un peu en dehors, puis se réclinant franchement en dehors pour gagner l'insertion du ligament rond sur l'utérus : toute la partie située entre ces deux lignes peut être attaquée par le bistouri. Le péritoine y est intimement uni à la couche musculaire.

L'incision longitudinale et celle (transversale sur le fond) proposée par Fritsch sont également rationnelles; je préfère la première.

L'incision est faite rapidement et en deux temps : 1° ponction de l'utérus d'un coup de bistouri et introduction de l'index dans l'œuf en perforant au besoin le placenta; 2° incision de l'utérus sur le doigt-guide. *Cette incision ne doit pas dépasser en bas l'anneau de Bandl.*

L'extraction du fœtus est faite rapidement, l'enfant étant saisi par les pieds; on décolle le placenta et les membranes qui n'adhèrent guère que vers l'orifice interne du col et on bourre rapidement l'utérus qu'on a attiré au dehors, avec de la gaze, en tamponnant d'abord le segment inférieur, puis les parties moyennes et enfin le fond de l'organe.

Enfin on suture rapidement la paroi utérine. J'emploie le fil de soie et me contente de sutures simples, profondes, saisissant toute la paroi musculaire. 8 à 10 fils suffisent.

La fin de l'opération ne présente rien de spécial.

Quand elle est terminée, on attire dans le vagin le chef de la bande de gaze avec laquelle on a tamponné l'utérus et le lendemain on retire le tamponnement.

*Suites immédiates de l'opération césarienne.* — On a beaucoup exagéré le risque de mort par hémorrhagie. Le véritable danger est l'infection du péritoine. Ce risque est très réduit quand l'opération est pratiquée dans un milieu aseptique et sur des femmes non infectées.

J'ai rapporté, en 1900, un fait dans lequel la mort survint à la suite d'une contraction de l'intestin et d'un véritable étranglement interne.

Cet accident n'est pas rare après la section césarienne.

J'ai, en 1900, réuni plusieurs statistiques donnant une mortalité maternelle de 6,32 % pour 174 opérations et une mortalité infantile de 5,45 %.

*Suites éloignées.* — J'ai insisté, dès 1900, sur les suites éloignées de l'opération césarienne conservatrice et notamment sur le risque d'une rupture utérine au cours d'une grossesse ultérieure, sur les difficultés qui pouvaient résulter d'adhérences utéro-pariétales dans une section césarienne répétée.

Ce qui donne une cicatrice utérine faible, c'est l'infection qui, même minime, conduit à la séparation des lèvres de la plaie primitivement bien affrontée; c'est ensuite l'application d'une suture qui n'embrasse pas une suffisante épaisseur de la paroi musculaire.

Dans la crainte de prendre dans l'anse de fil la muqueuse utérine, bien des opérateurs ne saisissent que la moitié externe et quelquefois moins encore de la paroi musculaire.

Les chances d'amincissement de la paroi, et par suite de rupture ultérieure de l'utérus, sont devenues d'autant moins grandes, que les sutures ont été mieux faites. Elles sont minimes aujourd'hui.

Quant aux adhérences utéro-pariétales, la gêne qu'elles causent pendant une opération répétée est généralement peu grave.

2° OPÉRATION CÉSARIENNE ET FIBROME UTÉRIN.

10° *Fibrome utérin et opération césarienne.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1902, p. 321.)

Que l'on veuille pratiquer la section césarienne classique ou l'hystérectomie, il y a avantage à opérer de bonne heure et avant le début du travail. Les mauvais résultats donnés par la section césarienne dans le cas de fibrome utérin sont en partie dus à ce qu'on intervient trop tard, quand la marche du travail a montré que le fibrome qui obstrue l'excavation ne se déplace pas.

## IX

## DE LA SYMPHYSÉOTOMIE

1° *Sur la symphyséotomie.* (Société obstétricale de France, 1893.)
2° *Contribution à l'étude de la symphyséotomie.* (Bulletins et Mémoires de la Société obstétricale et gynécologique de Paris, 1894, p. 342.)
3° *Technique opératoire. Résultats immédiats et éloignés de la symphyséotomie. Indications relatives de la symphyséotomie et de la section césarienne conservatrice.* (Annales de la Société obstétricale de France, 1899, p. 194.)
4° *La symphyséotomie.* (L'Obstétrique, 1899, p. 305.)
5° *Leçon sur la symphyséotomie.* (In *Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. Ier, pp. 53-134, 1900.)
6° Article *Symphyséotomie.* (In *La Pratique de l'art des accouchements*, t. II, pp. 885-917, 1907, en collaboration avec M. P. Guéniot.)

Mes publications sur la symphyséotomie se sont succédé de l'année 1893 à l'année 1900.

Le 7 décembre 1891, Pinard avait fait sur la symphyséotomie une leçon qui avait eu un grand retentissement. Ses publications répétées, celles de son élève Varnier, de Farabeuf, leur enthousiasme, la vigueur de leurs polémiques avaient provoqué chez beaucoup la pensée que la symphyséotomie devait tenir la première place parmi les opérations indiquées dans le cas de dystocie par rétrécissement pelvien.

Je me suis attaché non à combattre la symphyséotomie, mais à préciser ses avantages, les risques qu'elle faisait courir, sa valeur exacte.

***Direction du travail de l'accouchement jusqu'à la section de la symphyse.*** — L'enfant court, avant la section de la symphyse, de sérieux risques dus aux incidents du travail (procidences), à sa lenteur qui est commune chez les femmes ayant un bassin généralement rétréci.

On peut admettre que cette période du travail entraîne pour l'enfant une mortalité de 10 à 12 %.

La dilatation manuelle ne donne de bons résultats que chez les multipares ou chez certaines primipares dont le col est dilatable. L'écarteur Tarnier est douloureux et souvent insuffisant.

Les gros ballons permettent souvent d'obtenir une dilatation franchement complète. Mais l'anneau de Bandl se rétracte souvent au-dessus d'eux et quand on fait l'extraction du fœtus on peut éprouver de sérieuses difficultés.

D'autre part, les femmes ayant un bassin généralement rétréci ont souvent le vagin étroit, peu dilatable. La dilatation préalable du vagin et de l'anneau vulvaire atténue les risques provenant de cet état, mais sans les faire complètement disparaître.

***Section de la symphyse.*** — Temps simple. L'arrivée sur la symphyse est facile. Les cas dans lesquels on peut rencontrer des difficultés dans la section de la symphyse sont exceptionnels. L'écartement des os, par l'abduction des membres inférieurs, est aisé.

Ces différents actes opératoires ne sont que rarement compliqués d'hémorrhagie sérieuse : celle-ci s'est toujours arrêtée vite dans les faits que j'ai observés ; ils ne causent pas, au moins dans les cas où la symphyséotomie est pratiquée pour la première fois, de délabrements graves.

***Extraction ou expulsion de l'enfant.*** — L'agrandissement du bassin, obtenu après la symphyséotomie, fait disparaître l'obstacle osseux.

Quand on intervient après la section symphysaire, les règles qui dictent le choix de l'intervention sont les suivantes :

Quand la tête est mobile, le col largement ouvert, les parties molles souples, on doit préférer la version ; quand la tête est un peu fixée, le col résistant, le vagin rigide, le forceps.

Quelle que soit l'opération employée, l'*extraction du fœtus après la symphyséotomie ne se fait pas toujours sans difficultés, ni sans causer de délabrements sérieux.*

***Sutures.*** — La suture des téguments ne présente rien de spécial. On peut y joindre la suture des fascias et celle des pubis.

Le drainage est utile en cas de délabrements étendus, de plaies communicantes, d'infection.

***Conséquences immédiates de la symphyséotomie.*** — Les seules hémorrhagies sérieuses peuvent être observées au moment de l'extraction de l'enfant. La perte peut, par sa soudaineté, déconcerter. Il suffit de tamponner la plaie pour la voir cesser.

Les thrombus ne sont pas rares et, en cas d'infection, ils peuvent être la cause de complications sérieuses.

Les déchirures communiquant avec la plaie symphysaire sont communes et peu graves quand il n'y a pas d'infection.

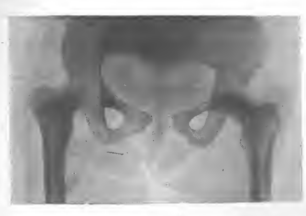


FIG. 59. — Écartement des pubis après la symphyséotomie.

Les lésions de la vessie et de l'urèthre sont fréquentes. On a constaté des sections de la vessie et de l'urèthre.

On peut observer des troubles fonctionnels graves du côté de la vessie, sans qu'il y ait eu effraction apparente de cet organe ou de l'urèthre. Il semble que la partie de la vessie voisine de l'urèthre, que ce canal lui-même, aient été violemment étirés pendant l'accouchement. Dans ces cas, il se produit de l'incontinence d'urine sans qu'il y ait de fistule. Cet accident n'est pas rare; l'incontinence qui reconnaît cette cause est très rebelle.

La morbidité est élevée après la symphyséotomie. J'ai signalé la fréquence de la phlébite, des embolies pulmonaires, du *décubitus acutus.*

*La symphyséotomie constitue, par la facilité avec laquelle s'aggrave toute infection après elle, une opération grave.*

*Elle ne doit être pratiquée que chez des femmes saines, et dans un milieu où toutes les conditions d'asepsie se trouvent réalisées.*

***Conséquences éloignées de la symphyséotomie.*** — Contrairement à ce qu'on admettait, j'ai indiqué, dès 1899, que la consolidation après la symphyséotomie se fait par une bandelette fibreuse interpubienne qui laisse souvent un notable écartement entre le pubis (fig. 59). Il peut subsister une certaine gêne dans la marche.

Le prolapsus utérin, par suite de la rupture des ligaments antérieurs de l'utérus, est commun.

***De l'accouchement chez les femmes ayant subi antérieurement la symphyséotomie.*** — Une première symphyséotomie peut, par suite de l'écartement des pubis, assez agrandir le bassin pour que, dans certains cas (viciation pelvienne peu marquée, enfant peu volumineux), on puisse observer l'accouchement spontané à terme.

Si on doit répéter la symphyséotomie, les conditions dans lesquelles se fait l'opération ne sont pas toujours favorables.

La lame fibreuse interpubienne est unie étroitement à la vessie et des adhérences s'établissent également entre elle et l'urèthre. L'absence de laxité du tissu cellulaire augmente les chances de déchirure de la vessie, au moment de l'écartement des pubis, et surtout au moment de l'extraction de la tête fœtale.

***Valeur de la symphyséotomie.*** — Au point de vue des risques de mort que la symphyséotomie fait courir à la mère et à l'enfant, les statistiques sont très différentes. Dans celle que j'ai donnée en 1900 et qui porte sur 23 cas personnels, la mortalité maternelle et infantile a été nulle et ce résultat s'est maintenu depuis.

J'attribue ce bon résultat à ce que je n'ai pratiqué la symphyséotomie que chez des femmes saines et lorsque l'enfant était bien portant.

***Indications relatives de la section césarienne conservatrice et de la symphyséotomie.*** — L'opération césarienne sauvegarde complètement les intérêts de l'enfant, tandis que la symphyséotomie ne le fait qu'imparfaitement. Par contre, les risques immédiats sont plus grands pour la mère dans l'opération césarienne que dans la symphyséotomie. Les suites éloignées de l'opération césarienne sont de beaucoup moins sérieuses que celles de la symphyséotomie.

Dans ces conditions :

1° Si le travail n'est pas commencé, on doit préférer l'opération césa-

rienne à la symphyséotomie, pourvu qu'on puisse opérer dans un milieu aseptique et que la malade soit bien portante.

2° Il en sera de même si le travail est commencé. Mais, dans tous les cas où le travail dure depuis longtemps, où les membranes sont rompues, où l'extraction du fœtus ne semblera pas devoir être entravée par une rigidité particulière des parties molles, il est plus sage d'opter pour la symphyséotomie.

Dans tous les cas où le travail est peu avancé, où l'extraction semble devoir être entravée par les parties molles, l'opération césarienne est plutôt indiquée.

## X

### PUBIOTOMIE

*Pubiotomie dans un cas de bassin cyphotique.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1905, p. 76.)

Pubiotomie selon le procédé de GIGLI chez une primipare ayant un bassin en entonnoir. L'enfant naquit vivant, bien portant. Mais la mère présenta, près de l'urèthre, une profonde déchirure vulvo-vaginale communiquant avec la plaie osseuse.

Il semble que la pubiotomie ne mette pas, comme on l'a dit, à l'abri des grands délabrements vaginaux et ne fasse pas disparaître les risques de blessure de l'appareil urinaire.

La pubiotomie constitue un progrès sur la symphyséotomie; mais si elle est, comme cette dernière, une opération facile, elle reste une opération aux indications limitées. Une bonne partie des objections faites à la symphyséotomie lui sont applicables.

## XI

### DE LA CONDUITE QU'IL CONVIENT DE TENIR DANS LE CAS DE DYSTOCIE PAR VICIATION PELVIENNE RACHITIQUE

(*Leçons de Pathologie obstétricale*, fasc. Ier, pp. 177-208. Paris, 1900.)

**Pendant la grossesse.** — Je provoque l'accouchement dans les limites que j'ai indiquées plus haut. (Voy. p. 140.)

**Pendant le travail de l'accouchement.** — ***Si le travail est à son début*** et si rien ne fait craindre que la parturiente soit sous le coup d'infection, que le

fœtus ait souffert, j'ai recours à l'opération césarienne dans tous les cas que je prévois que l'accouchement ne sera pas spontané ou ne pourra pas être terminé, avec succès, par une application de forceps ou une version.

***Si le travail est avancé.*** — A. Dans le cas où l'*enfant est vivant* et où je puis espérer qu'une application de forceps ou une version me permettront de l'extraire, j'ai recours à ces interventions.

B. Si l'enfant et la mère sont bien portants, si les membranes sont intactes, je fais la section césarienne de préférence à la symphyséotomie dans tous les cas où la version et l'extraction par le forceps paraissent devoir échouer.

J'opte, dans le cas de rétrécissement moyen, pour la symphyséotomie si les membranes sont rompues depuis longtemps, si des tentatives d'extraction par le forceps ont été faites sans résultat, etc.

C. Si l'écoulement de méconium, le ralentissement, l'irrégularité et la faiblesse des battements du cœur font penser que l'enfant souffre, je préfère m'abstenir de la symphyséotomie et, à plus forte raison, de l'opération césarienne. Il en est de même si je puis craindre que la mère soit infectée. Je tente alors l'extraction du fœtus avec le forceps ou par la version. Si j'échoue, j'ai recours à l'embryotomie, même si l'enfant n'a pas succombé.

D. Si l'enfant est mort, je fais l'embryotomie céphalique de préférence à la version ou à l'application de forceps, pour peu que ces opérations me paraissent présenter la plus petite difficulté.

J'ai indiqué, d'après une statistique de 156 cas de bassins rachitiques mesurant moins de 9c5 dans leur diamètre promonto-pubien minimum, la fréquence relative de l'accouchement spontané, et des cas dans lesquels j'avais, en suivant ces règles, recouru au forceps et à la version ou à la symphyséotomie et à l'opération césarienne.

Le plus souvent, les femmes accouchèrent seules à terme, quand le diamètre du bassin mesurait de 91-100 millimètres ; les chances d'accouchement spontané diminuèrent beaucoup dans les cas où le rétrécissement était de 81-90 millimètres, bien que cependant elles fussent encore nombreuses (62,07 %) ; elles ont été rares (14,28 %) dans les bassins de 71-80 millimètres.

A ne considérer que les faits dans lesquels une intervention a été nécessaire, elle a toujours été conservatrice (forceps ou version) dans les cas où le bassin mesurait de 91 à 100 millimètres (diamètre minimum).

Dans les cas où le bassin mesurait de 81 à 90 millimètres, la proportion des opérations simples (forceps ou version) par rapport aux autres fut de 75 %. Enfin, je n'ai plus eu recours au forceps ou à la version que dans

la faible proportion de 16,66 %, dans les cas où le bassin mesurait de 71 à 80 millimètres.

Les résultats ont été les suivants :

Pour 156 mères : mortalité 0 %.

Pour 159 enfants (il y avait 3 grossesses gémellaires) 6 enfants sont morts pendant le travail : mortalité 3,77 %.

14 enfants ont succombé après la naissance : mortalité 8,80 %.

La mortalité totale des enfants a été de 20, soit 12,57 %.

Les faits que j'ai rapportés prouvent que si on associe dans une juste mesure les diverses interventions : accouchement provoqué, version, forceps, opération césarienne, symphyséotomie, les résultats peuvent rester bons pour les enfants sans que la mortalité maternelle soit accrue.

## XII

### DANS LE CAS DE VICIATION PELVIENNE, LE MÉDECIN PEUT-IL AUJOURD'HUI, SANS ENGAGER SA RESPONSABILITÉ MORALE, PROVOQUER L'ACCOUCHEMENT? PRATIQUER L'EMBRYOTOMIE SUR L'ENFANT VIVANT?

(*Presse médicale*, 15 février 1902.)

Pinard venait de publier une leçon retentissante sur le fœticide ; il avait pensé que l'accouchement provoqué, aussi bien que l'embryotomie sur l'enfant vivant, devaient être exclus de la thérapeutique des accouchements dans les rétrécissements du bassin.

Je pense que l'accouchement prématuré provoqué rend encore de très grands services, et ne doit pas être condamné sans réserves; que, dans l'état actuel de la science, il est certains cas où l'accoucheur doit pratiquer l'embryotomie sur l'enfant vivant.

***Accouchement provoqué.*** — Pinard estime que l'accouchement prématuré artificiel tue plus de 30 % des enfants et qu'il ne peut donner que des êtres à développement incomplet.

Suivant les cas, les résultats de l'accouchement provoqué sont pires ou meilleurs que ce chiffre de 30 % le laisse supposer.

Dans les bassins inférieurs à 80 millimètres, les résultats sont désastreux; ils sont mauvais dans les bassins de 80 à 85 millimètres; ils deviennent satisfaisants au-dessus.

Il faut donc rejeter l'accouchement provoqué dans les bassins mesurant moins de 80 millimètres; ne l'accepter qu'avec défiance dans les

bassins de 80 à 85 millimètres, il est une bonne opération dans bien des cas où le bassin mesure de 86 à 90 millimètres.

Il est une opération excellente dans les bassins mesurant plus de 90 millimètres, excellente dans ses résultats immédiats et éloignés.

Les enfants qu'on extrait alors pèsent plus de 2 500 grammes et on les élève facilement.

***Embryotomie sur l'enfant vivant.*** — L'opération césarienne et la symphyséotomie sont des opérations qui ne doivent être pratiquées que sur des femmes non infectées.

Pour peu que la femme paraisse infectée, on doit se résoudre à pratiquer l'embryotomie même si l'enfant vit encore.

Il en est de même si l'enfant souffre.

En effet, si un tel enfant naît parfois vivant et s'élève bien, il n'aura souvent qu'une existence précaire, et il succombera peut-être tôt après sa naissance.

Il faut faire une large place à l'opération césarienne et à la symphyséotomie, mais on ne doit pas ignorer leurs inconvénients. *Si la vie d'un enfant bien portant est assez précieuse pour qu'on impose à la mère les risques que ces opérations comportent, la vie d'un enfant compromis ne les vaut pas ; mais surtout la vie d'un enfant, souvent déjà infecté malgré les apparences, ne vaut pas les réels dangers de ces opérations quand elles sont faites sur des femmes infectées.*

Il ne s'ensuit pas que nous ayons volontiers recours à l'embryotomie quand l'enfant est vivant ; celle-ci doit être une opération d'exception.

Ces principes posés, il y a lieu de tenir compte des conditions déplorables dans lesquelles les praticiens sont obligés d'intervenir.

L'opération césarienne ne doit être faite que dans un milieu aseptique.

Quelques succès obtenus et vite publiés ont fait penser que la section de la symphyse devait entrer dans l'obstétrique courante et être pratiquée au domicile des parturientes. Mais sauf certains cas relativement rares où il sera possible de réaliser au domicile de la parturiente un milieu favorable, la sagesse est de s'abstenir.

Le praticien peut être conduit à faire des opérations fœticides, dans des cas où, dans nos maternités, nous n'y aurions pas recours.

---

VI

# LE NOUVEAU-NÉ NORMAL ET PATHOLOGIQUE

I

## LE NOUVEAU-NÉ NORMAL

### TRAITEMENT DU CORDON OMBILICAL

1° *Traitement du cordon ombilical.* (XIIIe Congrès international de médecine, 1900. Compte rendu Section d'Obstétrique, p. 345.)

2° *Présentation d'une nouvelle pince omphalotribe.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1905, p. 74.)

Peaudecerf. *Des soins à apporter au cordon ombilical chez les nouveau-nés.* (Nouvelle méthode de stricture du cordon.) *Thèse,* Paris, 1897.

Depuis 1896, je ne lie plus le cordon ombilical. J'applique sur le cordon, au ras de la peau, une pince à forcipressure. Je sectionne le cordon et j'enveloppe le moignon funiculaire ainsi que la pince dans des compresses stériles.



Fig. 60. — Pince omphalotribe.

Au bout de 24 ou 36 heures, le cordon est sec, je retire la pince et je sectionne la partie qui était écrasée et dont l'épaisseur est celle d'une feuille de papier. Grâce à la rapidité avec laquelle le cordon sèche, à l'ablation du moignon desséché, les chances d'infection ombilicale sont moindres. Elles le sont d'autant plus qu'on ne donne pas de bains à l'enfant, que le cordon est entouré, immédiatement après la naissance, de compresses stériles qui ne sont retirées qu'après 24 ou 36 heures. Mon élève Peaudecerf (1897) a fait connaître, dans sa thèse, ce procédé et les bons résultats qu'il donne. Mercier, Porak l'ont employé et ont imaginé des pinces spéciales pour écraser le cordon.

Je me servais au début de simples pinces à forcipressure, puis de plus courtes pinces ressemblant à celles de Terrier. Depuis 1903, j'emploie une pince spéciale, très commode, construite par M. Collin (fig. 60).

Ce procédé d'omphalotripsie s'est répandu. Il a été notamment étudié à la 1re clinique de Budapesth. Il y a donné d'excellents résultats.

# II
# NOUVEAU-NÉ PATHOLOGIQUE

## I

### INTOLÉRANCE DES NOURRISSONS POUR CERTAINS ALIMENTS

*Intolérance d'un nourrisson pour le lait de femme et remarques sur l'intolérance que manifestent quelques enfants pour certains laits.*
(Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1903, p. 185.)

Certains enfants sont intolérants pour certains laits, par suite d'une première intoxication avec ces laits.

J'ai rapporté l'histoire d'un enfant chez qui des signes de véritable empoisonnement étaient constatés dès qu'il prenait du lait de femme, tandis qu'il supportait très bien le lait de vache. Les circonstances favorables dans lesquelles l'observation de cet enfant a été recueillie donnaient à celle-ci la précision d'une expérience de laboratoire.

J'ai rapproché de cette observation celle d'un enfant nourri avec du lait de vache et qui n'éprouvait aucun trouble digestif. Après un an de ce régime, il présenta un jour des phénomènes de grippe, des troubles gastro-intestinaux; à chaque prise de lait de vache, il devenait pâle et semblait intoxiqué. Cet état continua plusieurs mois jusqu'à ce qu'on eut complètement supprimé le lait. J'ai suivi cet enfant; j'ai constaté que, pendant 2 ans, il pouvait prendre des aliments indigestes sans éprouver aucun trouble digestif. *Cependant on ne pouvait lui faire prendre du lait de vache, de crème, de mets dans lequel entrait du lait de vache sans qu'immédiatement il devînt pâle, eût des accidents nauséeux et des selles glaireuses pendant deux ou trois jours.*

La moindre quantité de lait de vache l'intoxiquait.

Cet enfant se montrait intolérant pour le lait de vache comme le nourrisson précédent se montrait intolérant pour le lait de femme.

Chez ces deux enfants, une série d'intoxications successives a créé une susceptibilité particulière.

## II

### HÉMORRHAGIES CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Elles peuvent être : A, *accidentelles;* — B, *liées à l'infection;* — C, *liées à la syphilis.*

**A. Hémorrhagies accidentelles. — Rupture de la capsule de Glisson.**

*Accouchement rapide avec chute de l'enfant et rupture du cordon; mort de l'enfant par rupture de la capsule de Glisson et hémorrhagie profuse dans le péritoine.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1898, p. 327, en collaboration avec M. Keim.)

La femme ayant accouché debout, l'enfant tomba sur le sol. On ne

put le ranimer. On trouva une inondation du péritoine par le sang; il y avait une vaste déchirure de la capsule de Glisson. Nous avons attribué à cette déchirure une origine traumatique.

Les contusions du foie avec rupture de la capsule de Glisson sont réalisées facilement quand on frictionne sans attention la face ventrale du nouveau-né pour le ranimer ou quand on a recours aux oscillations de Schultze.

### B. Hémorrhagies liées à l'infection.

1. *Nature de quelques hémorrhagies des nouveau-nés*. (Journal des Praticiens, 1893, p. 754.)
2. *La maladie bronzée hématurique des nouveau-nés*. (Société de Médecine pratique, janvier 1889, en collaboration avec M. Grandhomme.)
3. *Un cas rare d'hémorrhagie mortelle chez le nouveau-né; hémorrhagie rétro-oculaire*. (Société obstétricale de France, 1905, p. 536.)

Orlowski. *L'étiologie des hémorrhagies chez le nouveau-né*. Thèse, Paris, 1897.

Lequeux. *Étiologie et pathogénie des hémorrhagies graves chez le nouveau-né*, 1906.

Dans la note publiée en 1893, j'indique que les infections banales à staphylocoques et à streptocoques peuvent facilement devenir hémorrhagipares chez l'enfant nouveau-né.

Un de mes élèves, M. Orlowski, a développé cette conclusion dans sa thèse. En s'appuyant sur 16 observations que j'avais recueillies et dans lesquelles les enfants avaient présenté des hémorrhagies plus ou moins graves, il a montré que la syphilis pouvait être la seule cause de ces hémorrhagies sans intervention d'infection surajoutée. En dehors de ce cas, la cause prédominante des hémorrhagies est, chez le nouveau-né, l'infection banale par le streptocoque, par le staphylocoque, par le colibacille souvent associés.

Plus récemment (1906) mon interne, Lequeux, a étudié à nouveau, dans mon laboratoire, l'origine toxi-infectieuse des hémorrhagies chez le nouveau-né. Il a trouvé dans certains cas une « coccobactérie ayant quelques caractères communs avec la bactérie ovoïde des septicémies hémorrhagiques de Nocard et Leclanché. »

— La *maladie bronzée hématurique des nouveau-nés* est une maladie peu commune d'origine infectieuse.

Après avoir rappelé qu'elle a été bien décrite par Laroyenne en 1873 et qu'on l'appelle à tort maladie de Winckel qui ne l'a étudiée qu'en 1879, j'indique ses caractères cliniques, les lésions rénales, et je mentionne la présence de bacilles dans les tubes urinifères.

— J'ai observé un fait rare montrant comment, chez un enfant infecté, une contusion peut devenir le siège d'une hémorrhagie mortelle.

Une femme accouche debout et son enfant tombe sur le sol dallé. On constate qu'il s'est fait une fracture de la partie postérieure du pariétal droit.



Fig. 61. — Enfant mort par hémorrhagie rétro-oculaire.

L'enfant présenta une ecchymose de la paupière supérieure gauche. Il eut de l'infection intestinale et, le 7e jour, on vit la paupière supérieure s'œdématier (fig. 61), s'ulcérer; pendant 5 jours on observa un écoulement de sang qu'on ne put arrêter. L'enfant succomba.

J'ai trouvé derrière l'œil un foyer rempli de sérosité purulente et sanguinolente.

La filiation des accidents a été la suivante : Au moment de la chute, il y a eu un hématome par contre-coup dans la cavité orbitaire gauche. Il y a eu infection, l'hematome s'est infecté et est devenu le point de départ de l'écoulement sanguin.

### C. Hémorrhagies liées à la syphilis.

*Mort d'un nouveau-né syphilitique par hémorrhagie pleurale et rupture de la rate avec hémorrhagie profuse dans le péritoine.* (Bulletin de la Société française de Dermatologie, 1899, p. 237.)

Je rapporte une observation où un enfant atteint de syphilis héréditaire succomba avec une rupture de la rate et inondation péritonéale.

## III

## DES INFECTIONS BUCCALES CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

### A

### INFECTION BUCCALE ET STOMATITE NÉCROSANTE

1° *De quelques formes cliniques de stomatite chez le nouveau-né et en particulier de la stomatite nécrosante.* (Société de Stomatologie, 1902, p. 184.)

2° *Infection buccale du nouveau-né et éruption précoce des dents.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1906, p. 229.)

3° Gratiot. *De quelques formes de stomatites chez les nouveau-nés et de la forme nécrosante en particulier.* Thèse de Paris, 1902.

Brindeau et Macé avaient rapporté, en 1900, un fait de stomatite à

streptocoques qui avait provoqué le sphacèle du bord gingival et, en 1901, CAPDEPONT avait conclu d'une observation de stomatite, avec ulcération de la gencive et mise à nu d'une couronne dentaire, que l'apparition précoce des dents chez le nouveau-né était la conséquence d'une stomatite avec ulcération.

Dans le travail que j'ai lu, en 1902, à la Société de Stomatologie, j'ai indiqué que l'apparition précoce des dents pouvait être congénitale et se produire sans qu'il y eut de stomatite.

J'ai attiré l'attention sur la gravité de la variété de stomatite que j'ai proposé de dénommer « *stomatite nécrosante* » et qui mérite une place particulière à côté de la stomatite à forme phlegmoneuse, de la stomatite à forme diphtéroïde.

L'agent infectieux est généralement le streptocoque.

Malgré l'apparente bénignité de la maladie au début, le pronostic est très grave.

L'ulcération nécrosante indique que l'agent infectieux est très virulent. Non seulement des couronnes dentaires sont mises à nu, mais il se produit une véritable ostéomyélite du maxillaire inférieur.

Les enfants meurent avec de l'infection généralisée (érysipèle, abcès viscéraux multiples).

B

INFECTION BUCCALE ET PAROTIDITE

*Un cas de parotidite chez un nouveau-né.* (Annales de la Société obstétricale de France, 1902, p. 184, en collaboration avec M. DAUNAY.)

Les infections des glandes salivaires ne sont pas communes chez les nouveau-nés. Quand elles existent, elles atteignent les glandes sous-maxillaires ou les glandes sublinguales donnant ainsi lieu à une sorte de phlegmon du plancher de la bouche ou de la région sus-hyoïdienne.

Nous rapportons un fait dans lequel un nouveau-né présenta à la suite d'infection buccale une parotidite suppurée.

Nous indiquons la gravité de l'infection des glandes salivaires chez le nouveau-né.

## IV

## DIVERS

### Un cas de disposition particulière du vernix caseosa. Le vernix caseosa pellicularis.

*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1904, p. 303.

Le vernix caseosa est formé de nombreuses cellules épidermiques,

ponctuées de taches de graisse, qui proviennent des couches les plus superficielles de la peau et des amas cellulaires qui obturent les canaux des glandes sébacées en voie de développement. Il est formé, en outre, de graisse libre qui provient des détritus cellulaires et des glandes sébacées dont le conduit est ouvert.



Fig. 62. — Vernix caseosa pellicularis.

Le vernix caseosa se détache en général avec une grande facilité de l'épiderme, sauf sur le cuir chevelu où il est souvent adhérent.

J'ai observé un fait dans lequel les cellules chargées de graisse étaient restées adhérentes partout où elles existaient. D'où une apparence spéciale du vernix caseosa. Celui-ci formait une véritable pellicule s'exfoliant en certains points, très adhérente sur la plupart des régions (fig. 62).

On essaya de faire disparaître la couche graisseuse avec de la glycérine et de l'alcool. On ne put y parvenir. L'enduit sécha et il se produisit à partir du cinquième jour une véritable desquamation qui rappelait celle de la scarlatine. Au-dessous des lambeaux d'épiderme détachés, la peau apparaissait rouge et comme dénudée.

J'ai proposé de dénommer cette disposition : *vernix caseosa pellicularis.* On pourrait y ajouter, dans le cas particulier, l'épithète de *diffusa.*

### Ictère grave chez un nouveau-né atteint de syphilis hépatique paraissant dû au *proteus vulgaris.*

*C. R. des séances et Mémoires de la Société de Biologie*, 1895, p. 379.
(En collaboration avec M. Rénon.)

Ce fait d'ictère grave chez un nouveau-né peut être placé à côté des cas observés chez l'adulte et dans lesquels on a fait jouer un rôle pathogénique au *proteus vulgaris.*

L'enfant, du poids de 3 050 grammes, né d'une mère syphilitique, mourut le cinquième jour après avoir présenté de la fièvre et de l'ictère.

Le foie (177 grammes) offrait les lésions réunies de la syphilis hépatique et de l'ictère grave.

Nous fîmes, 2 heures après la mort, des ensemencements avec les divers viscères. La culture sur différents milieux montra la présence du *proteus vulgaris*.

Il ne semble pas que ce fait puisse être qualifié d'ictère grave syphilitique. Si les lésions syphilitiques du foie ont pu constituer une cause prédisposante à la production de l'ictère grave, celui-ci reconnaît comme cause vraiment efficiente une infection.

L'envahissement du foie pendant l'agonie ne peut être invoqué, car la présence d'une phlébite ombilicale avec *proteus* dans la veine prouvait que l'agent infectieux avait pénétré par la plaie ombilicale.

Mon élève, M. Milon, a traité ce sujet dans sa thèse : *Contribution à l'étude de l'ictère chez les nouveau-nés syphilitiques*. Thèse, Paris, 1897.

### Hernie ombilicale. Cure radicale une heure après la naissance. Bon résultat.

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1902, p. 185.)

L'enfant présentait une hernie ombilicale volumineuse. La majeure partie des anses de l'intestin grêle distendait un sac recouvert de gélatine de Warthon. Le collet de ce sac était étroit.

Je fis la cure radicale. Un mois après l'intervention, il n'y avait aucune tendance à la formation d'un nouveau sac herniaire.

### Du gavage des enfants après l'opération du bec-de-lièvre.

(*Revue des Maladies de l'enfance*, 1885.)

M. Tarnier venait de signaler la facilité avec laquelle on pouvait pratiquer le gavage chez les nouveau-nés, j'ai pensé qu'en ayant, après l'opération du bec-de-lièvre, recours au gavage, je pourrais éviter les mouvements des lèvres qui sont inévitables, même quand on nourrit les enfants à la cuiller, et faire disparaître une des causes qui empêchent parfois la coaptation des surfaces avivées.

Je rapporte deux faits où le gavage a paru utile.

VII

# LE FOETUS ET SES ANNEXES; LEURS ANOMALIES ET LEURS MALADIES

## I

## ANOMALIES DES MEMBRANES

J'ai particulièrement étudié les conséquences de la rupture de l'amnios ou du chorion et de l'amnios survenant pendant la grossesse à une époque éloignée de l'accouchement. L'enfant peut vivre et se développer, d'où de curieuses anomalies de la grossesse que j'ai décrites sous le nom de : *grossesse avec fœtus extra-amniotique; grossesse avec fœtus extra-membraneux.*

### I

### GROSSESSE AVEC RUPTURE DE L'AMNIOS : FŒTUS EXTRA-AMNIOTIQUE (intrachorial)

*Malformations multiples des extremites chez un nouveau-ne; anomalies de l'amnios.* (Compte rendu de la Société obstétricale de France, 1892, p. 95.)
*Sur quelques conséquences de la rupture des membranes pendant la grossesse.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 6 août 1898.)
Hamard. *Étude sur un cas d'anomalie rare de l'amnios.* Thèse, Paris, 1892.
Osmont. *Contribution à l'etude des amputations congenitales.* Thèse, Paris, 1892.

Braun, Lebedeff, Küstner avaient rapporté trois faits dans lesquels l'amnios s'étant rompu, le fœtus s'était développé dans le chorion.

Je publiai, en 1892, un fait semblable dans lequel la disposition des membranes était remarquable. Mes élèves, Hamard et Osmont, firent de cette observation la base de leurs thèses. Ayant observé un nouveau cas de rupture de l'amnios avec continuation de la grossesse, je le rapportai à la Société d'Obstétrique de Paris en 1898, en le rapprochant de celui que j'avais publié en 1892.

Dans ce fait (fig. 63), l'amnios rétracté forme une cavité à large ouverture A, au milieu de laquelle le cordon ombilical pénètre. La face externe de l'amnios présente de nombreuses franges F, que l'on retrouve à la face interne du chorion.

L'enfant s'est développé dans ce chorion, sans être entouré par l'amnios : il pesait à la naissance 2780 grammes.

Pendant la grossesse, cette anomalie de l'amnios est restée insoupçonnée.

Le fœtus était malformé, mais il n'y avait ni oligohydramnie ni polyhydramnie. On peut tirer argument de ce fait en faveur de la théorie

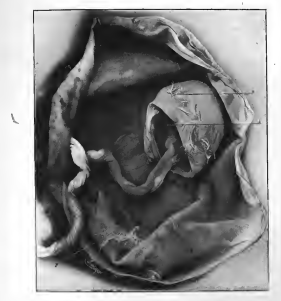


Fig. 63. — Rupture précoce de l'amnios avec développement du fœtus dans le chorion (grossesse extra-amniotique).

A, Cavité amniotique ; — F, Franges amniotiques.

qui fait jouer un rôle secondaire à l'amnios dans la production du liquide amniotique.

A la suite de cette communication ont été publiées les observations ou mémoires d'Olshausen, Maygrier, Glaize, Crouzat et Payran, Maroger, Meyer-Ruegg, Seitz, Stœckel.

## II

## GROSSESSE AVEC FŒTUS EXTRA-MEMBRANEUX

1° ***La rupture du chorion et de l'amnios et le passage du fœtus hors des membranes;***
2° ***La cicatrisation des membranes rompues;***
3° ***Le placenta bordé.***

1° *Rupture du chorion et de l'amnios (rupture accidentelle des membranes ou persistance de l'ombilic amniotique.)* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 6 avril 1898.)
2° *Note sur la cicatrisation des dechirures des membranes ovulaires*). (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1899, p. 45.)

**I. La rupture du chorion et de l'amnios; le passage du fœtus hors des membranes.** — Après avoir rapporté 2 faits dans lesquels les membranes (chorion et amnios) présentaient un orifice sur le bord duquel elles adhéraient l'une à l'autre, j'ai attiré l'attention sur un cas de grossesse avec fœtus extra-membraneux.



Fig. 64. — Placenta et membranes dans un cas de rupture avec passage du fœtus hors des membranes.
A, cavité amniotique; — B, bord de l'orifice amnio-chorial.

Déjà Tarnier avait observé un fait analogue dont il avait présenté la relation au Congrès de gynécologie de Bordeaux (1896).

Il avait accepté l'interprétation que je lui avais proposée, d'une rupture des membranes produite par une aiguille. L'orifice des membranes s'étant agrandi, le fœtus aurait passé dans l'utérus et, derrière lui, les membranes se seraient rétractées. Le

fœtus aurait séjourné dans l'utérus, sans être enveloppé par les membranes, et y aurait vécu.

Ce fait était, je crois, unique quand je rapportai l'observation suivante à la Société d'Obstétrique.

La femme, une grande multipare, avait présenté tous les symptômes d'une hydrorrhée déciduale. Elle accouche d'un enfant de 1 400 grammes. Le placenta, dont la forme est régulière, est volumineux par rapport à l'enfant. Il pèse 380 grammes. Les membranes offrent une singulière disposition (fig. 64). Elles sont largement perforées. L'orifice qu'elles présentent est limité par un bord au niveau duquel le chorion et l'amnios adhèrent l'un à l'autre B. Par cet orifice, le cordon pénètre dans une cavité A formée par des membranes non plissées, mais un peu épaisses, et qui est beaucoup trop petite pour avoir pu contenir le fœtus. Le chorion ne s'insère pas au bord du placenta qui, sur les 4/5 environ de sa circonférence, est largement marginé. Le cordon s'insère sur la face fœtale du placenta, à 3 centimètres environ du centre du chorion basal.

Il était impossible que le fœtus eût été contenu dans la pochette que formaient le chorion et l'amnios.

Dans ce cas il n'y avait pas eu de traumatisme comme dans le fait rapporté par Tarnier.

Après avoir indiqué les hypothèses qui pouvaient être formulées pour expliquer cette singulière anomalie des membranes et notamment celle de la persistance de l'ombilic amniotique, j'ai conclu que le fœtus pouvait vivre pendant un certain temps dans la cavité utérine sans être entouré des membranes de l'œuf. On a ainsi une *grossesse avec fœtus extra-membraneux*.

J'ai indiqué l'importance symptomatique de l'écoulement journalier d'eau sanguinolente, sans qu'il y eût la tension douloureuse de l'utérus qui existe ordinairement dans l'hydrorrhée déciduale.

Depuis cette communication, un assez grand nombre de cas de grossesse avec fœtus extramembraneux ont été publiés, notamment par Maygrier, Dubrisay, Glaize, Stœckel, Bonnaire et Maury, Reifferscheid, Cathala, Perret, Müller, Fleck, Holzapfel, Devraigne, Meyer-Ruegg, Macé et Moncany, Seitz, Pfeilsticker, Clément.

Ces auteurs ont confirmé mes conclusions.

**II. Cicatrisation des lèvres des déchirures portant sur le chorion et l'amnios.** — Quand, dans un cas de rupture des membranes ayant précédé de quelques jours l'accouchement, que le fœtus ait passé ou non en dehors des membranes, on examine les bords de l'orifice de rupture, le

chorion et l'amnios adhèrent jusqu'à une profondeur variable que j'ai vue être de 2 centimètres.

Cette réunion est le résultat d'un processus de réparation assimilable à celui qu'on observe dans les cas de blessure portant sur des tissus privés de vaisseaux sanguins : les cartilages, la cornée, par exemple. Le tissu interannexiel joue ici un rôle important. J'ai conclu :

1° que l'amnios et le chorion dans sa partie extraplacentaire ne doivent, non plus que la lame interannexielle, nous apparaître comme étant des membranes ne pouvant être frappées que de lésions dégénératives ;

2° *que la vitalité des membranes joue sans doute un rôle important dans la défense du contenu de l'œuf contre l'invasion des germes.*

Des faits analogues ont, depuis ma communication, été rapportés par Glaize (*La grossesse extra-membraneuse*, thèse, Paris, 1899) ;

par Marocco (*Sulla rotura delle membrane et sulla cicatrizzione dei lembi di rottura*. Annali di Ostetricia, 1900, p. 81.

**III. Le placenta est généralement bordé.** — On peut tirer parti de ce fait pour dire que la bordure est parfois le résultat d'un arrêt de développement du chorion basal.

III

## GROSSESSE GÉMELLAIRE BIVITELLINE AVEC CAVITÉS AMNIOTIQUES COMMUNICANTES

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, p. 113.)

Fait paradoxal et qui, à ma connaissance, est encore unique.

La masse placentaire est unique en apparence ; elle mesure 20 centimètres sur 15 centimètres. Les injections de gélatine colorée poussées dans les vaisseaux des deux cordons ont montré qu'aucune anastomose n'existe entre les vaisseaux des deux fœtus.

Vers la partie moyenne de la face fœtale du placenta, on voit (fig. 65), le chorion et l'amnios afférents à chaque fœtus se replier en dedans pour venir former la cloison séparant les deux cavités dans lesquelles se trouvaient les fœtus. Mais la cloison est incomplète. A 4 centimètres environ du placenta, le chorion de chaque fœtus, qui n'adhère pas à son amnios, s'arrête tout à coup par un bord tranchant au niveau duquel il se soude avec son amnios. La ligne de soudure C et C' est marquée par un épaississement de la paroi.

Le relief ainsi formé s'élève exactement à la même hauteur pour les

deux chorions B et B' qui n'adhèrent nullement l'un à l'autre. Dans ce délivre, la cloison à peine ébauchée laisse entre les deux œufs une large fenêtre dans laquelle les fœtus ont passé, à plusieurs reprises, ainsi que le prouve la disposition des cordons.

Ceux-ci s'insèrent sur le placenta à une distance de 12 centimètres environ. A 16 centimètres de leur insertion placentaire, ils se rejoignent pour former un double nœud en huit de chiffre, puis continuent leur trajet, enroulés l'un autour de l'autre, à la manière des fils d'une corde, pour se séparer de nouveau et se rendre chacun au fœtus qui lui correspond. Ils ont une longueur de 40 centimètres, le nœud et l'enroulement du cordon n'étant pas défaits.




Fig. 65. — Placenta de grossesse bivitelline avec cavités amniotiques communicantes.

A, amnios d'un des œufs; — A', amnios de l'autre œuf; — B, chorion du première œuf; — B', chorion du second œuf; — C C', soudure du chorion et de l'amnios de chaque œuf.

Ainsi se trouve réalisée cette disposition *a priori* invraisemblable d'une *grossesse gémellaire bivitelline à cavités amniotiques communicantes, avec deux cordons noués et enroulés*.

Comment expliquer une aussi singulière anomalie?

Faut-il admettre, qu'après s'être formée, la cloison s'est déchirée et que la quadruple bandelette qui existe sur le placenta est le vestige d'une cloison qui, primitivement, fut complète? Il faudrait que les quatre membranes en se déchirant, juste au même point, eussent été adhérentes les unes aux autres. S'il n'en eût pas été ainsi, la première rompue se serait séparée des voisines; la cloison eût subsisté.

Ici, au contraire, chaque amnios se soude bien, bord à bord, avec son chorion. Mais les deux chorions sont indépendants et, au-dessous de la ligne d'union amnio-choriale, chaque amnios est isolable du chorion.

Dans ce cas, les replis amniotiques limitant l'ombilic amniotique d'un œuf se sont développés, en allant à la rencontre des replis amniotiques de

l'œuf voisin; mais les placentas adhérant l'un à l'autre, l'espace libre pour le développement des feuillets amniotiques a été insuffisant; les amnios ne se sont pas fermés et les deux cavités ont communiqué l'une avec l'autre par une large fenêtre formée par les deux ombilics amniotiques qui se correspondaient exactement.

## II

## ANOMALIES DU CORDON OMBILICAL

### I

### DISSOCIATION DES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DU CORDON LÉSIONS SYPHILITIQUES DU CORDON

*Périartérite généralisée probablement syphilitique chez le fœtus ; lésions cardiaques consécutives ; dissociation des vaisseaux funiculaires par fonte de la gélatine de Warthon Placenta marginé.* (Bulletins et Mémoires de la Société obstétricale et gynécologique de Paris, juin 1895, en collaboration avec M. Tissier.)

L'enfant, né vivant, mourut immédiatement après la naissance. Nous avons trouvé, à l'autopsie, de graves lésions viscérales et une périartérite généralisée. Le cordon ombilical présentait une dissociation des vaisseaux qui n'avait pas encore été décrite.

Près de son insertion placentaire (fig. 66), le revêtement amniotique est complet sur un trajet de 7 à 8 centimètres; mais, un peu plus loin, l'amnios semble avoir éclaté et le tissu de la gélatine de Warthon, gonflé, forme des filaments assez longs de couleur sale. Pendant quelques centimètres, le cordon reprend un aspect normal, mais bientôt il se désagrège tout à fait: l'amnios, rompu, a disparu. Les vaisseaux funiculaires forment trois cordons complètement isolés les uns des autres; le plus épais contient la veine. Les deux autres, plus petits, ici tout à fait libres, là réunis à la veine par des lambeaux de tissu interannexiel désagrégé, contiennent les artères. Chacun de ces cordonnets présente une dureté remarquable. Celui qui contenait la veine semble formé d'un tissu de consistance crétacée. Nous avons constaté, à l'examen histologique, que les vaisseaux du cordon étaient entourés d'une gangue fibreuse d'épaisseur colossale.

Nous avons considéré ces lésions comme dues à la syphilis; nous avons pensé que, par suite de son épaisseur, la gangue fibreuse périvasculaire avait troublé la nutrition de la gélatine de Warthon et que celle-ci s'était sphacélée.

A la suite de cette communication, MM. Macé et Durante ont rapporté un fait analogue et confirmé nos conclusions.

Fig. 66.

DISSOCIATION DES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DU CORDON OMBILICAL
(par lésions syphilitiques).

A quelques centimètres du placenta le revêtement amniotique du cordon a disparu sur une certaine longueur. Plus loin, il disparaît de nouveau; les vaisseaux V sont dissociés; — W, membranes. Le placenta est bordé.




DISSOCIATION DES ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DU CORDON OMBILICAL

II

## ENTREMÊLEMENT ET CIRCULAIRES DES CORDONS DANS UN CAS DE GROSSESSE GÉMELLAIRE UNIVITELLINE MONO-AMNIOTIQUE

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1907.)

Les cas d'entremêlement des cordons dans la grossesse univitelline mono-amniotique sont bien connus, mais par suite de la rareté de cette variété de grossesse, les observations en sont rares.

Je publie un fait dans lequel la femme faisant un avortement expulsa l'œuf entier. En ouvrant celui-ci, je constatai que les deux embryons étaient contenus dans une seule cavité amniotique. Les cordons enroulés l'un autour de l'autre étaient disposés de telle sorte que le cordon d'un des fœtus formait un circulaire autour du cou de l'autre et réciproquement (voyez fig. 67).

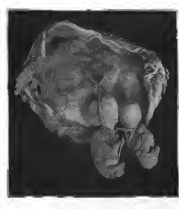


Fig. 67. — Entremêlement des cordons dans un cas de grossesse gémellaire univitelline mono-amniotique.

III

# LE LIQUIDE AMNIOTIQUE ET SES ANOMALIES

I

## ORIGINES DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

(*Recherches pour servir à l'histoire de l'hydramnios*, Thèse, 1881 pp. 14-108.)

**1. — Le liquide amniotique est avant tout un produit d'excrétion d'origine fœtale.** — Il est dû, pour une partie, à l'excrétion urinaire.

a) *Excrétion urinaire.* — En 1881, beaucoup d'accoucheurs pensaient que si l'excrétion urinaire existe chez le fœtus, elle est faible et ne joue qu'un rôle minime dans la formation du liquide amniotique.

On peut prouver l'activité de l'excrétion rénale : 1° *par les cas où une obstruction ayant existé dans les voies d'excrétion de l'urine, on a observé de l'hydronéphrose.* J'ai observé, en 1881, un fait probant à ce point de vue;

2° *par la présence d'infarctus uratiques dans les reins d'enfants n'ayant pas vécu.* J'ai rapporté 2 faits où il en fut ainsi;

3° *par la rapidité avec laquelle certaines substances telles que le ferrocyanure de potassium, injectées sous la peau du fœtus, passent dans les voies urinaires.* J'ai montré, par des expériences, que 4 à 7 minutes suffisaient pour que le ferrocyanure passât dans l'urine.

b) *Excrétion cutanée.* — Le liquide amniotique est peut-être dû à une véritable excrétion sudorale (Schatz); le fait n'est pas démontré.

c) *Transsudation amniotique.* — Il est certain que le liquide amniotique provient pour une part de la transsudation de liquide à travers l'amnios.

J'ai montré qu'en injectant une solution de ferrocyanure de potassium dans la veine ombilicale, le liquide transsudait vite (5 à 10 minutes) à la surface de l'amnios.

La possibilité de la transsudation étant démontrée, j'ai, en m'appuyant sur une série de préparations figurées dans ma thèse, admis que les voies lymphatiques sont la route suivie par les liquides pour passer des vaisseaux dans la cavité de l'amnios, et j'ai conclu que si, à la suite d'un obstacle à la circulation, la tension du sang dans la veine ombilicale est accrue, la transsudation peut se faire abondante, d'où l'hydramnios.

**II. — Le liquide amniotique peut-il provenir de l'organisme maternel ?** — J'ai fait à des lapines pleines des injections sous-cutanées avec une solution de ferrocyanure de potassium ; j'ai constaté que ce corps passait dans le liquide amniotique sans traverser le fœtus et j'ai conclu que les liquides peuvent passer directement de l'organisme maternel dans la cavité de l'amnios. On doit tenir compte de ce fait quand on étudie les origines du liquide amniotique, bien que l'on ignore si le passage direct des liquides de la mère dans la cavité de l'amnios soit bien actif dans la gestation normale.

**III. — Résorption du liquide amniotique.** — La quantité de liquide amniotique ne croît pas indéfiniment.

D'expériences faites sur des lapines et que j'ai rapportées, il résulte que si on injecte du sulfate de strychnine dans la cavité de l'amnios, la mère est vite empoisonnée. J'ai conclu de ce fait que les substances dissoutes dans le liquide amniotique peuvent facilement être résorbées.

Les travaux qui se sont succédé depuis 1881 sur la genèse du liquide amniotique ont confirmé la part prépondérante que j'attribuais à cette

époque à l'excrétion rénale (voy. plus loin, p. 178, polyhydramnie dans la grossesse univitelline) et, par hypertension dans la veine ombilicale, à la transsudation du liquide à travers l'amnios.

Les recherches de Tœrngren (1888) avec l'iodure de potassium, de Nicloux (1903) avec l'alcool ont confirmé mes conclusions sur les échanges allant de la cavité amniotique vers l'organisme maternel.

II

## LA POLYHYDRAMNIE ET SES CAUSES

1° *La polyhydramnie et le fœtus syphilitique ;*
2° *La polyhydramnie des premières semaines de la grossesse ;*
3° *La polyhydramnie dans la grossesse gémellaire univitelline.*

### 1. La polyhydramnie et le fœtus syphilitique.

1° *Recherches pour servir à l'histoire de l'hydramnios ; pathogénie.* Thèse, 1881, pp. 109-184.
2° *Dans l'hydramnios faut-il songer à l'existence probable d'un monstre, plus particulièrement à un fœtus monstrueux par hydropisie de la cavité cérébro-spinale ?* (Archives de Tocologie, 1882, p. 528.)

J'ai relevé 489 cas d'hydramnios observés à la Maternité de 1825 à 1880.

Sur 100 cas d'hydramnios on compte :

44 cas où l'enfant naît vivant et bien constitué;

37 cas où l'enfant est mort-né ou bien meurt immédiatement après la naissance;

10 cas de grossesse gémellaire.

8 cas où l'enfant est monstrueux.

Les malformations les plus diverses peuvent être observées.

Je n'ai pas étudié, en 1881-1882, les causes de la polyhydramnie dans les cas de gémellité.

J'ai surtout visé les faits dans lesquels il y a eu en même temps hydramnios et enfant mort et macéré ou enfant né vivant et mourant immédiatement après la naissance.

Je me suis attaché à démontrer que, dans ces cas, l'enfant est le plus souvent syphilitique.

Si la syphilis intervient pour provoquer l'hydramnios, c'est parce qu'elle est une cause de graves lésions hépatiques chez le fœtus. Celles-ci, siégeant autour des vaisseaux portes, provoquent une stase dans le domaine de la veine ombilicale, d'où œdème du placenta et transsudation abondante de liquide à travers l'amnios.

*Dans ces cas, l'hydramnios est pour le fœtus ce que l'ascite est pour l'adulte atteint de cirrhose hépatique.*

*L'hydramnios n'est pas, à proprement parler, une conséquence directe de la syphilis maternelle; elle est une preuve que le fœtus est atteint; qu'il y a chez lui des lésions viscérales faisant obstacle à la libre circulation dans le domaine de la veine ombilicale.*

#### 2° La polyhydramnie des premières semaines de la grossesse.

*Sur un cas d'hydramnios développée pendant les premières semaines de la grossesse.* (Société de médecine pratique, décembre 1888.)

Une femme avait fait un avortement de 8 semaines environ. L'œuf fut expulsé en entier. L'amnios contenait 25 grammes de liquide; au premier examen l'œuf parut vide, mais en examinant attentivement la face interne de l'amnios, on y vit une petite masse blanche qui était l'embryon.

J'ai conclu :

1° L'hydramnios peut exister dès les premières semaines de la grossesse;

2° L'excès de liquide amniotique peut coexister avec un arrêt de développement de l'embryon;

3° Il y aurait lieu de rechercher : *a*) si les faits analogues à celui-ci ne sont pas plus fréquents qu'on ne le pense généralement; *b*) si bien des œufs, réputés vides, ne seraient pas que des œufs semblables à celui que j'ai présenté; *c*) si, à côté de l'hydramnios des derniers mois due à des troubles de la circulation dans la veine ombilicale, etc., il n'existerait pas une hydramnios des premiers mois due à une sécrétion amniotique.

#### 3° La polyhydramnie dans la grossesse gémellaire univitelline.

(Voyez p. 178).

## III

## DE L'OLIGO-HYDRAMNIE

#### 1° Causes.

1° *Note sur un fœtus né vivant, qui avait été atteint de tumeur kystique des reins ayant entraîné une anurie absolue, de l'oligo-hydramnie et, consécutivement à celle-ci, des malformations multiples.* (Bulletins et Mémoires de la Société obstétricale de Paris, 1891, p. 74, en collaboration avec M. Lamotte.)

2° *Anurie du fœtus et oligo-hydramnie.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1901, p. 79.)

Dans mes recherches sur les origines du liquide amniotique, j'avais indiqué le rôle important dévolu à l'excrétion rénale. La rapidité avec

laquelle le ferrocyanure injecté au fœtus passe dans les voies urinaires, montre que les reins sont capables d'une grande activité pendant la vie intra-utérine; l'étude de la polyhydramnie dans la grossesse gémellaire univitelline montre que l'excrétion rénale peut être très active quand il y a hypertension chez le fœtus.

Par contre, quand par suite de la dégénérescence polykystique des reins, ces organes ne peuvent plus sécréter d'urine, il y a oligohydramnie. J'ai rapporté plusieurs faits prouvant qu'il en est ainsi.

L'absence de sécrétion rénale dans le cas de dégénérescence kystique des reins est démontrée par l'étroitesse des uretères qui sont filiformes, par l'état de la vessie petite et vide (fig. 68).

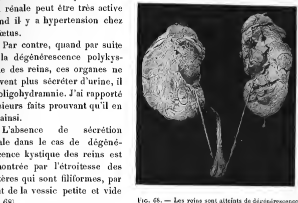


Fig. 68. — Les reins sont atteints de dégénérescence polykystique. Les uretères sont filiformes; la vessie est petite et vide.

2° *Conséquences.*

L'importance tératogénique de l'oligohydramnie est bien connue. J'ai rapporté plusieurs observations intéressantes à ce point de vue



Fig. 69. — Déformation du pied par oligohydramnie.

de luxation congénitale de la hanche, voy. p. 186; d'amputation congénitale, voy. p. 189.

Dans un cas, il y avait au-dessus de la fesse un sillon profond, vestige de la pression exercée sur la région par une bride amniotique (*Société d'Obstétrique de Paris*, 1892, p. 247).

Dans un autre cas (*Société d'Obstétrique de France*, 1892, p. 95), les 4 derniers orteils du pied droit étaient soudés (fig. 69) et une bride amniotique partait du bloc ainsi formé; sur la main gauche le pouce était seul bien formé, les 4 autres doigts recroquevillés, atrophiés et unis ensemble, formaient une petite masse à laquelle attenait encore une courte bride amniotique (fig. 70).



Fig. 70. — Déformation de la main par oligohydramnie.

L'étude de la grossesse extra-membraneuse m'a fourni l'occasion d'observer des fœtus déformés par suite de l'absence du liquide amniotique et de la compression exercée sur eux par la paroi utérine (*Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, p. 99).

## III

## LE FŒTUS : SES MALADIES ET SES ANOMALIES

### I

### LES JUMEAUX

1° *Un œuf de poule à deux jaunes peut-il donner naissance à un monstre double?* Étude critique d'un document inédit d'Étienne Geoffroy Saint-Hilaire. (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1903, p. 154.)

2° *Présence de quatre et peut-être cinq embryons monstrueux sur un seul jaune.* (Société d'Obstétrique de Paris, 1907.)

3° *Présence d'un œuf vide à côté d'un œuf embryonné dans la grossesse gémellaire bivitelline.* (Société d'Obstétrique de Paris, 1907.)

4° *Le placenta et les jumeaux dans la grossesse gémellaire univitelline.*

a) Présentation d'un placenta gémellaire. (*Bulletins et Mémoires de la Société obstétricale et gynécologique de Paris*, 1890, en collaboration avec M. Lamotte.)

b) Le placenta et les fœtus dans la grossesse gémellaire univitelline. (*Annales de la Société obstétricale de France*, 1897, en collaboration avec M. Eleuterescu.)

c) De l'inégalité des jumeaux univitellins. (*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1899, p. 136.)

d) De la transfusion intra-placentaire dans le cas de grossesse gémellaire univitelline et de ses rapports avec le développement des fœtus, la polyhydramnie d'un des deux œufs et l'œdème d'un des fœtus. De l'apoplexie du fœtus transfuseur. (*Société d'Obstétrique de Paris*, 1907.)

5° *Gémellité et syphilis.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1899, p. 242.)

Eleuteresco. *Étude sur les grossesses multiples univitellines et bivitellines.* Thèse, Paris, 1896.

Boyer. *Étude sur les grossesses multiples et en particulier sur les grossesses univitellines avec cavité amniotique unique.* Thèse, Paris, 1897.

## 1° GÉMELLITÉ DANS L'ŒUF DE LA POULE

### A

**Un œuf de poule à deux jaunes peut-il donner naissance à un monstre double?**

Étude critique d'un document inédit d'Étienne Geoffroy Saint-Hilaire.

Les œufs de poule à deux jaunes donnent généralement lieu à la naissance de deux poulets indépendants.

Une opinion, qui remonte à l'antiquité, veut que de ces œufs puissent naître des monstres doubles; c'était l'opinion d'Aristote. Elle a trouvé crédit chez Fabrice d'Aquapendente, chez Isidore Geoffroy Saint-Hilaire. Dareste s'est élevé contre elle.

Si la question était résolue par l'affirmative, on devrait admettre que, chez les oiseaux, des jumeaux adhérents pourraient provenir de deux individus nés de germes indépendants, fécondés séparément et paraissant, de prime abord, n'avoir de commun que leur présence simultanée dans une même coquille. Seule, l'observation pouvait décider. Or, nous n'avons, sur ce point, aujourd'hui encore, qu'une seule observation authentique; elle a été faite par Étienne Geoffroy Saint-Hilaire.

L'auteur de la *Philosophie anatomique* la signale en ces termes dans l'article « Monstres » du *Dictionnaire classique d'histoire naturelle :* « Deux œufs contenus dans une même coquille, malgré l'exiguïté de leur cellule, donneront deux oiseaux ou, à cause même de cette exiguïté, une monstruosité par excès. Cette conclusion est juste, et nous avons nous-même un travail prêt, une planche toute gravée où nous rendons compte de ces faits avec des circonstances nouvelles et très curieuses. »

Je suis devenu possesseur de la planche d'Étienne Geoffroy Saint-Hilaire; elle appartenait à l'histoire de la tératologie, je l'ai reproduite et je l'ai étudiée.

Cette planche contient sept dessins nous intéressant.

J'ai pu les identifier; deux de ces dessins sont ceux que Wolf a insérés, en 1759, dans son mémoire: *Ovum simplex gemelliferum.*

J'ai pu m'assurer que deux autres représentent un fait particulier dont j'ai retrouvé la trace dans les Archives de l'Académie des sciences, séance du 1er mai 1826.

Les autres figures se rapportent seules au fait que je vise.

Un premier mirage a donné deux jaunes séparés ; un second, deux jaunes s'unissant; le produit a été deux poulets unis par un cordon allant d'une vésicule ombilicale à l'autre. Ces figures semblent prouver que *deux jumeaux adhérents, comme ceux figurés dans les dessins que je vise, peuvent naître d'œufs à deux jaunes.*

Ces points élucidés, j'ai indiqué comment la célèbre discussion de 1830 entre Cuvier et Geoffroy Saint-Hilaire, discussion à laquelle Gœthe a consacré les dernières pages qu'il ait écrites, avait été l'aboutissant d'un long effort dont on peut suivre les phases en étudiant la vie scientifique de Geoffroy Saint-Hilaire ; comment, en 1827, Geoffroy Saint-Hilaire cessa ses études de tératologie qui, entrées dans la voie expérimentale, semblaient devoir être si fructueuses, et retourna à la zoologie pour publier, dès 1828, sa première réponse à Cuvier.

Il m'a paru logique d'attribuer à cet abandon des études tératologiques, la non-publication du mémoire qu'il annonçait être prêt dès 1826 et qui l'intéressait tant à cette époque.

Il est du reste facile, en faisant pour figurer le développement des embryons et des annexes dans les œufs à deux jaunes, des schémas analogues à ceux si démonstratifs de Mathias Duval pour le développement de l'embryon dans l'œuf à un jaune, de comprendre qu'une adhérence superficielle des deux vésicules ombilicales puisse, dans certains cas, se trouver réalisée.

Elle résulte de la non-rupture, au moment où les poulets béchent la coquille, du lien que peuvent former entre les deux vésicules ombilicales les deux sacs de l'ombilic ombilical et, peut-être aussi, les vestiges du sac placentoïde.

B

**Présence de quatre et probablement de cinq embryons sur un seul jaune. Gémellité multi-aréolaire.**

*Société d'Obstétrique de Paris,* 1907.

Le fait que j'ai signalé doit être d'une grande rareté. Je n'en ai trouvé aucun exemple dans la littérature.

J'avais recueilli la préparation que j'ai présentée à la Société d'Obstétrique au cours d'expériences entreprises dans le but d'obtenir des monstres, et notamment des monstres doubles. Dans ce but, je faisais incuber des œufs, après les avoir fixés par leur petite extrémité sur une

Fig. 71.

GEMELLITÉ MULTIARÉOLAIRE DANS UN ŒUF DE POULE

Présence de quatre et peut-être cinq embryons omphalocéphales sur un seul jaune.



GÉMELLITE MULTIARÉOLAIRE AVEC QUATRE ET PEUT-ÊTRE CINQ EMBRYONS
DANS UN ŒUF DE POULE

planchette de métal soumise aux trépidations peu amples, mais très fréquentes, d'un trembleur électrique.

L'œuf a été ouvert à la 72e heure. L'aire obscure est unique. L'aire transparente se trouve divisée en deux moitiés par une mince bandelette de tissu appartenant à l'aire opaque (fig. 71).

Ce fait est un nouvel exemple de gémellité bi-aréolaire.

Tous les embryons sont atteints d'une même malformation, l'omphalocéphalie.

Les 3 embryons de droite sont de volume sensiblement égal. La masse

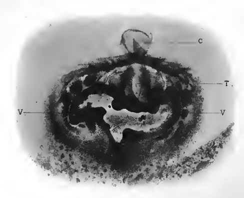



FIG. 72. — Détail de l'embryon de gauche de la figure 71.
V, vertèbres; — C, cœur; — T, union céphalique probable.

de gauche est peut-être formée de 2 embryons unis par leurs 2 extrémités (fig. 72).

La disposition radiée de ces embryons est d'une netteté pour ainsi dire schématique. Les extrémités caudales des 3 embryons du côté droit sont encore incluses dans l'aire obscure et l'embryon du côté gauche s'en détache à peine.

*Par la direction de tous ces embryons, par leurs rapports avec l'aire obscure, la préparation que j'ai présentée à la Société d'Obstétrique peut être citée comme un document en faveur de la loi de la radiation telle que l'a formulée* RAUBER. *Cette disposition est d'autant plus remarquable qu'il s'agit ici d'un cas de gémellité bi-aréolaire.*

II

## GROSSESSE GÉMELLAIRE BIVITELLINE

***Présence d'un œuf vide à côté d'un œuf embryonné.***

Les grandes inégalités de développement des jumeaux bivitellins sont moins communes que celles des jumeaux univitellins; cependant elles



Fig. 73. — Grossesse gémellaire bivitelline avec 2 œufs séparés. Le petit œuf est vide.

existent. Les faits que j'ai rapportés à la Société d'Obstétrique prouvent que la mort d'un des deux fœtus peut être si précoce que l'embryon disparaît et que l'œuf qui le contenait reste vide.

La disposition des œufs dans les trois faits que j'ai rapportés n'a pas été identique. Dans un premier cas, un œuf contenait un embryon très développé; l'autre œuf était très petit et était vide (fig. 73).

L'œuf vide n'avait pas continué à se développer.

Dans le second cas, un des œufs contenait un embryon de 60 grammes; l'autre, non embryonné, était relativement bien développé et pesait

50 grammes; il était en partie recouvert d'un placenta atrophié. L'œuf avait continué à se développer après la mort de l'embryon.

Dans le troisième fait, la disposition des membranes était bizarre.

La femme accoucha, à 8 mois, d'un enfant bien constitué. Le délivre avait la forme d'un cœur d'une carte à jouer; dans un angle était le




Fig. 74. — Grossesse gémellaire bivitelline.
A, poche contenant le grand fœtus; — B, petite pochette vide.

placenta; dans l'autre A se trouvait une petite pochette complètement isolée et tapissée par un amnios (fig. 74). Cette pochette contenait quelques gouttes de liquide.

J'ai pensé qu'un œuf s'était greffé à l'origine près de chaque *ostium tubæ*. Il y avait eu ainsi une grossesse angulaire double (voy. p. 60). Un des embryons avait succombé de bonne heure et s'était dissous. Seule, la pochette amnio-choriale avait subsisté, donnant à l'ensemble du délivre sa forme très particulière.

III

## LE FŒTUS ET LA POLYHYDRAMNIE DANS LA GROSSESSE GÉMELLAIRE UNIVITELLINE

1° ***Le développement des fœtus dans ses rapports avec la transfusion intraplacentaire ;***
2° ***L'œdème d'un des fœtus et les asymétries anastomotiques dans le placenta ;***
3° ***L'apoplexie du fœtus transfuseur.***

1° *Le développement du fœtus dans ses rapports avec la transfusion intraplacentaire.* — Depuis les travaux de SCHATZ sur les anastomoses intraplacentaires, profondes et superficielles, dans le cas de grossesse gémellaire univitelline, on admet volontiers que leur asymétrie est une cause d'inégalité dans le développement des fœtus. Un des fœtus se trouve transfusé, il est avantagé et son développement deviendrait plus actif.

Dès la communication que j'ai faite, en 1897, à la Société obstétricale de France et à plusieurs reprises depuis cette époque, je me suis attaché à démontrer que l'inégalité de développement des fœtus n'était pas nécessairement la conséquence d'une asymétrie des anastomoses. De ce que la gémellité univitelline existe, il n'en résulte pas que les jumeaux univitellins soient nécessairement égaux à leur origine. A défaut de faits tirés de la pathologie humaine, on peut constater la réalité de ces inégalités originelles dans les œufs de poissons, de batraciens, dans ceux des oiseaux. J'ai présenté à la Société obstétricale de France, puis à la Société d'Obstétrique de Paris plusieurs préparations démonstratives à cet égard. La figure 75 représente un exemple de cette inégalité que j'ai recueilli au cours d'expériences sur la production artificielle des monstres.

Des deux embryons, celui de droite est manifestement moins développé que celui de gauche, non seulement quant à sa longueur, mais encore quant au nombre de ses vertèbres (4 au lieu de 10).

Quelle que soit la cause de cette inégalité, qu'elle soit due à une véritable inégalité initiale de lignes primitives ou qu'elle soit seulement très précoce et due à l'orientation défectueuse de l'une de ces lignes, elle existe, et tout donne à croire qu'elle peut se produire dans le cas de gémellité univitelline chez les mammifères.

Un autre facteur intervient dans l'espèce humaine : la facilité avec laquelle le chorion d'un des fœtus atteint la caduque, s'y attache et croît, tandis que le chorion de l'autre ne s'insère que sur la caduque

réfléchie et ne donne naissance qu'à un placenta peu épais, peu étendu.

La fréquence avec laquelle on observe l'insertion vélamenteuse d'un des cordons, dans le cas de grossesse univitelline, prouve que ce facteur n'est pas négligeable. Quoi qu'il en soit, il est commun, quand un seul cordon s'insère sur les membranes, de voir la partie du placenta qui lui correspond être plus petite, moins épaisse que celle qui appartient à l'autre fœtus (fig. 76).

Cette inégalité placentaire qui est réelle, qui est originelle et dont j'ai

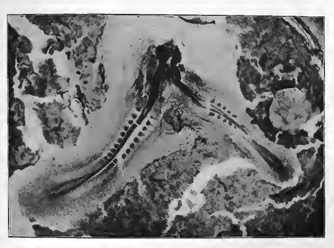


Fig. 75. — Inegalité de deux embryons développés sur un seul jaune. Gémellité mono-aréolaire.

montré plusieurs exemples, jointe à la cause précédente, explique l'inégalité des fœtus sans qu'il soit besoin de faire intervenir une asymétrie des anastomoses.

Du reste, l'observation montre, et j'ai rapporté des faits de cet ordre, que le fœtus transfusé et qui devrait, par suite, être plus développé que l'autre peut au contraire l'être moins.

J'ai conclu :

*si l'asymétrie des anastomoses influe sur le développement des fœtus, son action est minime ;*

2° *La polyhydramnie d'un des œufs et l'asymétrie des anastomoses dans le placenta.* — Mes recherches ont confirmé sur ce point les conclusions de Schatz. S'il y a polyhydramnie dans un des deux œufs, celle-ci est due à une polyurie considérable du fœtus. Cette polyurie, dont témoignent le développement considérable des reins et la dilatation de la vessie, paraît due à une hypertension généralisée chez le fœtus. Par suite de cette hyperten-

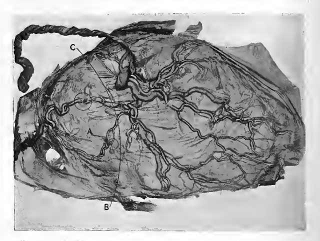



Fig. 76. — Inégalité des départements placentaires impartis à deux jumeaux univitellins. Les anastomoses profondes sont indiquées par des cercles ; — la ligne BC marque la limite des deux départements placentaires, — A, anastomose artérielle superficielle.

sion, il y a de la macrocardie avec une hypertrophie portant essentiellement sur les ventricules, et contrastant avec la microcardie habituelle de l'autre fœtus.

Quant à la cause de cette hypertension et de cette hypertrophie ventriculaire, elle est sans doute assez complexe. La cause la plus active paraît bien être l'asymétrie des anastomoses intraplacentaires et un courant de transfusion se dirigeant vers le fœtus contenu dans la poche polyhydramniotique.

3° *L'œdème d'un des fœtus et l'asymétrie des anastomoses intraplacentaires.* — Le plus souvent, le fœtus contenu dans l'œuf polyhydramniotique est œdématié, mais cela n'est pas nécessaire : il est parfois pâle, maigre, non

œdématié et, dans certains cas, on trouve même un œdème généralisé chez le fœtus contenu dans la poche où il y a de l'oligohydramnie.

*L'œdème du fœtus polyhydramniotique s'explique par une transfusion supérieure au pouvoir d'excrétion des reins. Celui du fœtus oligohydramniotique s'explique par une inversion de l'asymétrie des courants de transfusion.*

Cette inversion est bien réelle et j'ai pu en reconnaître une cause ; elle peut être si violente qu'elle provoque une véritable apoplexie chez le fœtus transfuseur.




FIG. 77. — Apoplexie du jumeau transfuseur par brusque inversion du courant anastomotique intraplacentaire.
A, jumeau transfusé devenu transfuseur ; — B, jumeau transfuseur devenu transfusé.

4° *De l'apoplexie du fœtus transfuseur par inversion brusque du courant de transfusion.* — On peut observer une véritable apoplexie du fœtus transfuseur qui devrait être pâle. J'ai rapporté un fait où il en était ainsi. Le fœtus transfuseur qui se trouvait dans la poche oligohydramniotique, était œdématié, rouge, tandis que le fœtus transfusé qui se trouvait dans la poche polyhydramniotique était pâle et comme vidé de sang (fig. 77). Le foie du premier fœtus présentait une congestion extrême (fig. 78), tandis que celui du second fœtus était, pour ainsi dire, exsangue (fig. 78 *bis*).

Or, deux jours auparavant, j'avais fait une ponction utérine dans le but de diminuer le volume de l'utérus surdistendu par l'hydramnios et j'avais retiré 7 litres de liquide.

J'ai pensé que sous l'influence de la décompression brusque le travail utile du cœur du fœtus transfusé et macrocarde s'était trouvé augmenté; l'onde sanguine était arrivée avec plus de force au placenta qui ne présentait, ainsi que le montra l'injection que j'ai faite, que des anastomoses intravilleuses. Le courant de transfusion allant du fœtus polyhydramnio-

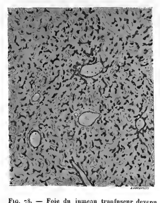


FIG. 78. — Foie du jumeau tranfuseur devenu transfusé par une inversion brusque de courant sanguin dans les anastomoses intraplacentaires. La congestion est extrême.

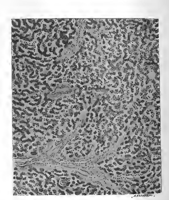


FIG. 78 *bis*. — Foie du jumeau transfusé devenu transfuseur par une inversion brusque de courant sanguin dans les anastomoses intraplacentaires.

tique vers l'autre, courant qui était le plus faible, était soudainement devenu le plus fort. Le fœtus transfuseur était brusquement devenu transfusé.

*La ponction de l'œuf polyhydramniotique avait tué par une véritable apoplexie le fœtus contenu dans l'autre œuf.*

Pareil fait peut se produire au cours du travail quand le fœtus polyhydramniotique se présente le premier. La rupture des membranes de l'œuf qui le contient peut, par le mécanisme que je viens d'indiquer, provoquer l'œdème rapide si l'inversion est faible, l'apoplexie si elle est forte, enfin la mort de l'autre fœtus.

IV

## GÉMELLITÉ ET SYPHILIS

La gémellité univitelline est, en elle-même, une anomalie, une monstruosité, si on veut.

Il est possible que la syphilis doive être considérée, de par son pouvoir tératogène, comme un facteur de cette variété de gémellité. Il n'est pas rare de constater, chez les jumeaux, des lésions viscérales analogues à celles qu'on trouve chez les fœtus syphilitiques.

II

## ANOMALIES DU SQUELETTE ET DES ARTICULATIONS

I

## COLONNE VERTÉBRALE

### Télescopage vertébral. — Cyphose congénitale.

A

#### TÉLESCOPAGE VERTÉBRAL

1° *Nouveau-né présentant une curieuse malformation de la colonne vertébrale (télescopage vertébral)*. (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1903, p. 425.)

2° *Un nouveau cas de télescopage vertébral*. (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1904, p. 250.)

J'ai observé, en 1902, un nouveau-né qui mourut immédiatement après sa naissance. La tête était de volume normal et il y avait un bec-de-lièvre double. La tête était fortement appliquée sur le tronc. Le tronc était comme écrasé. Les dimensions transversales étaient très grandes surtout au niveau des hypochondres (fig. 81). Des lésions remarquables existaient au niveau de la colonne vertébrale. Les vertèbres, au niveau du cou et de la région dorsale, n'étaient pas régulièrement développées. Quelques-unes étaient réduites à un petit noyau écrasé entre les deux vertèbres voisines. Il y avait un véritable télescopage de la colonne vertébrale (fig. 79).

J'ai attribué la genèse suivante à cette curieuse malformation :

A une époque très précoce (certainement avant le 45ᵉ jour), l'embryon a été comprimé de bout en bout. Certains points vertébraux ont été déplacés, aplatis. Plus tard (cette compression a dû être passagère) la colonne vertébrale s'est développée ; mais les vertèbres, déplacées, déformées, atrophiées, sont restées telles, et le produit a été un enfant au tronc court, mais aux membres bien développés.

Le bec-de-lièvre a eu la même origine. Les bourgeons maxillaires supérieurs se sont trouvés, par suite de la compression exercée sur la tête,



Fig. 79. — Radiographie de la colonne vertébrale d'un fœtus télescopé.

écartés du bourgeon médian et le bec-de-lièvre s'est trouvé constitué.

— En 1904, j'ai vu à ma consultation de nourrissons la sœur de l'enfant précédent, née le 15 avril 1903.

Fig. 80.
FŒTUS TÉLESCOPÉ

Le tronc est écrasé, le cou est court, il y a un bec-de-lièvre.



FŒTUS TELESCOPE

Fig. 81.

FŒTUS ATTEINT DE CYPHOSE CONGÉNITALE



FŒTUS ATTEINT DE CYPHOSE CONGÉNITALE

Fig. 82.

RADIOGRAPHIE D'UN FŒTUS ATTEINT DE CYPHOSE CONGÉNITALE



RADIOGRAPHIE D'UN FŒTUS ATTEINT DE CYPHOSE CONGENITALE

La radiographie de la colonne vertébrale montre que le télescopage existe quoique à un degré moindre que chez le frère aîné.

B

CYPHOSE CONGÉNITALE

*A propos d'un cas de cyphose congénitale.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1904, p. 251.)

J'ai observé, en 1904, un enfant présentant, outre 2 pieds bots, un spina bifida de la région sacrée et une cyphose par écrasement de la 1re lombaire.

Le tronc était remarquable par sa brièveté. Les fausses côtes touchaient presque la crête iliaque. La paroi antérieure de l'abdomen était bombée ainsi que la face antérieure du sternum.

En examinant la région épineuse, on constatait une petite gibbosité semblable à celle caractéristique du mal de Pott (fig. 81). Par la radiographie (fig. 82), on pouvait s'assurer que les 4 dernières vertèbres lombaires étaient normales. Il y avait un écrasement de la 1re vertèbre lombaire. Le spina bifida n'était pas cause de l'affaissement vertébral qui siégeait bien plus haut; j'ai pensé que la genèse de cet écrasement était la même que celle du télescopage (voy. p. 183).

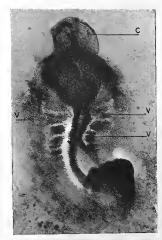



Fig. 83. — Embryon de poulet atteint d'écrasement de la colonne vertébrale. C, cœur; — V, vertèbres. — L'extrémité caudale est encore incluse dans l'aire obscure.

A l'appui de ma manière de voir, j'ai communiqué à la Société d'Obstétrique la préparation d'un embryon de poulet adhérant encore à l'aire obscure (fig. 83). Sa colonne vertébrale présentait une sorte d'écrasement de plusieurs vertèbres qui eut abouti, si l'embryon s'était développé, à une lésion de la colonne vertébrale très analogue à celles observées chez les fœtus que j'ai observés.

## II

## ARTICULATIONS

### I. — Luxation de la hanche à la naissance.

1° *Note sur un fœtus né vivant qui avait été atteint de tumeur kystique des reins ayant entraîné une anurie absolue, de l'oligohydramnie et, consécutivement à celle-ci, des malformations multiples.* (Bulletins et Mémoires de la Société obstétricale et gynécologique de Paris, 1891, en collaboration avec M. Lamotte.)

2° *Luxations congénitales multiples survenues pendant la vie intra-utérine.* (Annales de la Société obstétricale de France, 1892, en collaboration avec M. Cautru.)

En 1891 et 1892, les idées de Verneuil sur la luxation congénitale de la hanche étaient acceptées par la plupart des chirurgiens.

On n'admettait pas que cette luxation pût être congénitale.

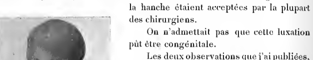




Fig. 84. — Nouveau-né atteint de luxation congénitale de l'articulation coxo-fémorale gauche.

Les deux observations que j'ai publiées, les moulages, les pièces que j'ai présentés démontraient que la luxation de la hanche peut être vraiment congénitale.

Sainton (1893) a fait de ces deux observations un des principaux arguments de sa thèse et Kirmisson a utilisé les pièces que je lui ai communiquées pour la description anatomique des lésions constatées à la naissance dans la luxation de la hanche. (*Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale*, 1898, p. 606).

J'ai, de plus, attiré l'attention sur la possibilité de trouver chez le nouveau-né atteint de luxation congénitale de la hanche, la déformation du bassin qu'on est accoutumé d'observer chez l'adulte.

1° *Luxation de la hanche.* — Le premier cas se rapporte à l'enfant représenté figure 89. Il était atteint de dégénérescence kystique des reins. Nous avons attribué les lésions de l'articulation coxo-fémorale à la compression exercée sur le

fœtus par suite de sa présentation et de l'oligo-hydramnie consécutive à l'anurie, cette dernière étant elle-même de la lésion rénale.

Le membre inférieur gauche était fléchi et dans l'adduction.

La bride résistante formée par les adducteurs ayant été sectionnée et la capsule ouverte, le ligament rond apparaît plus long et plus grêle que celui de l'autre côté.

La cavité cotyloïde n'a pas de profondeur. La tête du fémur plus petite est aplatie d'un côté et repose par sa face déformée sur la partie supéro-interne du bourrelet cotyloïdien qui est, à ce niveau, déprimé pour la recevoir.



Fig. 85. — Luxation congénitale de la hanche.

Le premier stade de la luxation coxo-fémorale était constitué.

Dans le second cas, les lésions étaient plus accentuées :

Les lésions siégeaient à gauche. Le membre inférieur était en abduction et en rotation externe (fig. 84). Il n'y avait pas, pour ainsi dire, de cavité cotyloïde. D'un arrière-fond (fig. 85), sur lequel s'insère un long ligament rond, part une synoviale qui va s'étaler sur la racine de la fosse iliaque. En ce point, on ne voit ni rebord, ni sourcil cotyloïdien ; la tête fémorale est atrophiée, implantée directement comme à angle droit sur l'extrémité supérieure du fémur. Les modifications de l'articulation coxo-fémorale apparaissent encore plus nettes en comparant cette articulation à celle du côté opposé (fig. 85 *bis*).



Fig. 85 *bis*. — Articulation coxo-fémorale droite chez un nouveau-né atteint de luxation coxo-fémorale du côté gauche (fig. 85).

2° *Déformation du bassin chez le nouveau-né atteint de luxation congénitale de la hanche.* — On admet que les déformations du bassin dans le cas de luxation congénitale de la hanche sont essentiellement la conséquence de la marche.



Fig. 86. — Déformation du bassin chez un nouveau-né atteint de luxation coxo-fémorale du côté gauche.

Le bassin du second fœtus présentait des modifications analogues à celles qui existent chez l'adulte atteint de luxation coxo-fémorale congénitale. L'ischion du côté atteint était (fig. 86) reporté en dehors et la branche ischio-pubienne de ce côté était sensiblement plus longue que celle du côté sain ; le bassin était antéversé. Le détroit supérieur était asymétrique et plus spacieux du côté gauche, où se trouvait la luxation.

### II. — Luxation congénitale de la tête du radius

(*Annales de la Société obstétricale de France*, 1892.)

L'extrémité supérieure du radius était luxée en avant. L'extrémité inférieure de l'humérus présentait en avant une facette articulaire sur laquelle la tête radiale venait s'appliquer.

## III

## DIVERS

### I. — Malformation de l'omoplate

(*Société obstétricale de France*, 1892.)

Arrêt de développement portant sur la cavité glénoïde : la fosse sous-épineuse a presque complètement disparu.

Kirmisson a reproduit dans son *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale*, p. 495, cette pièce qui lui a servi pour la description qu'il a donnée des déformations congénitales de l'omoplate.

## II. — Achondroplasie chez un enfant vivant.

*(Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1902, p. 184).*

Souvent les enfants achondroplasiques naissent morts ou succombent peu de temps après la naissance. Celui-ci très vivace, né d'une mère saine et de taille élevée, a la tête volumineuse ; la face est large, le nez aplati, le front haut. Le tronc est long ; le sternum est saillant en avant. Les membres sont courts (l'enfant, de 2550 grammes, mesure 38 centimètres). Les os des membres ont subi les déformations classiques. Les fémurs notamment sont courts (fig. 87).



Fig. 87.
Nouveau-né achondroplasique.

## III

### AMPUTATIONS CONGÉNITALES

1° *Note sur un cas d'amputation congénitale.* (Annales de Gynécologie, janvier 1882.)
2° *Malformations multiples des extrémités chez un nouveau-né; anomalies de l'amnios.* (Annales de la Société obstétricale de France, 1892, p. 95.)
3° *Sur un cas de cicatrice de la peau chez un fœtus.* (Bulletins et Mémoires de la Société obstétricale et gynécologique de Paris, 1892, p. 247.)

Osmont. *Contribution à l'étude des amputations congénitales.* Thèse, Paris, 1892.

M. Lannelongue venait de présenter à l'Académie de médecine (20 novembre 1881) un nouveau-né ayant sur plusieurs orteils des sillons qui se creusaient de plus en plus; les lésions de la peau au niveau de ces sillons rappelaient celles de la sclérodermie. M. Lannelongue rapprochait les amputations observées chez ce nouveau-né de celles décrites sous le nom d'ainhum et que l'on voit assez fréquemment dans les races nègres.

J'ai publié l'observation d'un enfant de 2 000 grammes, qui présentait une amputation de l'index gauche; le pouce du même côté était atrophié et était uni à l'extrémité du moignon de l'index par une petite bride; deux petits sillons existaient sur le 4e et sur le 5e doigt et sur le médius. Il y avait enfin au niveau de la partie moyenne de la première phalange du médius un sillon profond au-dessus duquel le doigt était très œdématié (fig. 88). Cet enfant succomba au bout de trois semaines.

Je fis l'examen histologique des sillons existant sur les différents doigts : ceux qu'on voyait sur le 4e et le 5e doigt étaient dus à une mince bandelette de tissu cicatriciel rétracté; sur le médius, le fond du sillon était formé par du tissu fibreux très épais, se confondant avec le périoste et tellement serré sur l'os que celui-ci était aplati à ce niveau. L'augmentation de volume du doigt était due à l'œdème.

Si cet enfant eût vécu, la constriction exercée par le tissu fibreux était telle que le doigt se fût sphacélé et eût tombé.

J'ai conclu de ce fait que *si des brides amniotiques étaient capables par simple constriction d'amputer des orteils, l'amputation peut être secondaire en quelque sorte et être le résultat de la rétraction du tissu scléreux du fond des sillons.*

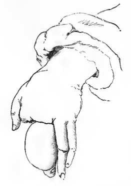


Fig. 88. — Amputation congénitale secondaire du médius.

Il ne semble pas que les amputations congénitales produites par ce mécanisme soient, malgré l'analogie des lésions histologiques, assimilables à l'aïnhum.

L'intérêt de l'observation que j'ai présentée à la Société obstétricale de France en 1892, et qui a servi de base à la thèse d'Osmont, réside en ce que l'enfant avait sur la jambe un sillon profond sectionnant complètement la peau, que j'ai avivé les lèvres de ce sillon et ai suturé. La réunion a été obtenue par première intention.

Dans le troisième fait, l'enfant, né par le siège, présentait dans la région lombaire droite une sorte de grande balafre au niveau de laquelle la peau était remplacée par une pellicule très mince; au-dessus de la fesse gauche et à son niveau existait une série de sillons plus ou moins profonds.

Nous ne savons rien des incidents qui se sont produits pendant la grossesse. La malade nous a seulement déclaré qu'elle n'a cessé de perdre de l'eau pendant les six semaines qui ont précédé l'accouchement.

Au moment où nous avons fait cette communication nous n'avions pas encore étudié la grossesse avec rupture très précoce des membranes et passage du fœtus hors de celles-ci. Il est vraisemblable que, dans ce cas, il s'agit d'un cas de cet ordre et que les lésions observées sur le fœtus sont dues à la pression exercée sur lui par les membranes rompues et rétractées.

## IV

### LE REIN ET LE FOIE POLYKYSTIQUES

1° *Note sur un fœtus né vivant qui avait été atteint de tumeur kystique des reins, etc.* (Bulletins et Mémoires de la Société obstétricale et gynécologique de Paris, en collaboration avec M. Lamotte, 1891, p. 74.)

2° *Sur un nouveau cas d'ectasie des canalicules biliaires observé chez un nouveau-né et coïncidant avec une dégénérescence kystique des reins.* (Société de Biologie, 1894, en collaboration avec M. Rénon.)

3° *Note sur l'évolution du processus scléreux dans la dégénérescence polykystique congénitale des reins et du foie.* (Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris, 1885, p. 32.)

4° *Peut-on considérer le rein polykystique congénital comme une malformation ou une dystrophie due à la syphilis?* (La Syphilis, 1903, p. 107.)

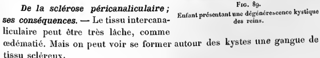
Mes recherches sur le rein polykystique congénital reposent sur 5 faits dont 3 se rapportent à des garçons nés dans mon service de l'hôpital Saint-Louis d'une même mère, en 1891, 1893 et 1895. Ces 3 frères (fig. 89, 90 et 91) avaient certains points de ressemblance. Les pavillons de l'oreille étaient atrophiés; le nez présentait la disposition connue dans le peuple sous le nom de « nez en lorgnette ». La paroi abdominale d'un de ces enfants (fig. 89) était plissée. Chez les 2 autres elle était tendue.

En faisant l'examen histologique des reins dans ces 3 cas et dans 2 autres faits, j'ai pu constater plusieurs particularités intéressantes.

Les kystes siègent manifestement dans les *tubuli* qui sont ectasiés très irrégulièrement (fig. 92). Souvent les capsules ne sont pas atteintes, mais il n'en est pas toujours ainsi et parfois elles sont elles-mêmes ectasiées (fig. 93).



Fig. 89.
Enfant présentant une dégénérescence kystique des reins.



***De la sclérose péricanaliculaire; ses conséquences.*** — Le tissu intercanaliculaire peut être très lâche, comme œdématié. Mais on peut voir se former autour des kystes une gangue de tissu scléreux.

Parfois cette gangue est peu épaisse et le tissu interkystique reste très lâche. J'ai présenté à la Société d'Obstétrique une série de préparations où il en était ainsi. Les *tubuli*, les kystes entourés d'une couche de tissu scléreux, restaient plongés au milieu d'un tissu d'une laxité extrême.



Fig. 90. — Second enfant présentant une degénérescence kystique des reins. Frère du précedent.

Mais, à côté de ces préparations, j'en ai placé d'autres où la sclérose était plus profonde : tout le tissu interkystique forme une sorte de bloc fibreux (fig. 94).

J'ai pensé que cette sclérose périkystique, constituait un phénomène secondaire et que les états différents du tissu interstitiel représentaient divers stades d'un même processus.

La caractéristique de ce processus très spécial est une localisation de la sclérose autour des canalicules, se distinguant ainsi de celle immédiatement liée à la syphilis qui se caractérise par une localisation nettement périvasculaire.



Fig. 91. — Troisième enfant présentant une dégénérescence kystique des reins. Frère des 2 précédents.

La transformation scléreuse du tissu intercanaliculaire, si l'augmen-

tation du volume des kystes ne vient pas contrarier son action, conduit, finalement, à une réduction du volume des reins. On comprend dès lors que les fœtus porteurs de reins polykystiques scléreux puissent avoir un aspect très particulier avec leur paroi abdominale plissée, trop grande pour les viscères qu'elle recouvre. Ainsi s'explique également la disposition de reins polykystiques, volumineux, mais cependant trop petits pour l'enveloppe celluleuse qui les contient et devenant de véritables reins mobiles.

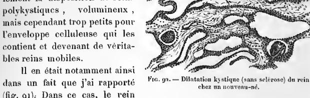


Fig. 92. — Dilatation kystique (sans sclérose) du rein chez un nouveau-né.

Il en était notamment ainsi dans un fait que j'ai rapporté (fig. 91). Dans ce cas, le rein droit, tout en étant kystique, était très sclérosé et il ne pesait que 7 grammes, tandis que le rein gauche dans lequel le tissu fibreux était beaucoup moins abondant pesait 48 grammes.




Fig. 93. — Dilatation d'une capsule de Bowmann. *a*, glomérule; — *b*, cellules épithéliales tapissant la capsule.

Je n'ai eu l'occasion d'observer de dégénérescence polykystique congénitale que chez des nouveau-nés dont les deux glandes étaient entièrement atteintes. Mais un seul rein peut être atteint, et même ne l'être qu'en partie.

Cette sclérose ne présente pas seulement de l'intérêt au point de vue anatomique, elle est, en réalité, un procédé de délimitation et d'isolement des parties malades quand le rein n'est atteint qu'en partie. Enfin, si un seul rein est dégénéré et l'est en totalité, elle peut, en empêchant l'organe de prendre des dimensions trop grandes, permettre l'abaissement du diaphragme et laisser l'enfant respirer et, par conséquent, vivre.

Celui-ci se développera en n'ayant qu'un seul rein, et la malformation

dont il est porteur restera insoupçonnée. Le hasard d'une autopsie permettra seul de reconnaître que si un des reins est volumineux, l'autre se trouve réduit à une coque fibreuse remplie de kystes.



Fig. 94. — Dilatation polykystique avec sclérose du rein chez un nouveau-né. A gauche est un vaste kyste dont la face interne présente des saillies polypiformes.
*a*, kyste ; — *b*, paroi d'un kyste ; — *d*, vaisseau.

***Dégénérescence kystique concomitante des voies biliaires.*** — Depuis longtemps on avait signalé la présence simultanée de kystes multiples dans les reins et dans le foie ; mais, dans tous les cas, il s'agissait de kystes volumineux. Dans le fait que j'ai rapporté avec Rénon, nous avons pu observer la lésion à son début. Le foie ne paraissait pas kystique, les canaux biliaires étaient cependant ectasiés, et on observait autour d'eux une zone de tissu fibreux assez irrégulière. Cette sclérose était systématisée autour des canalicules biliaires, comme elle l'était dans les reins autour des canaux urinifères (fig. 95) dans les faits que j'ai rapportés plus haut.

***Le rein polykystique est-il une dystrophie imputable à la syphilis des générateurs?*** — J'ai tendance à le penser. On trouve chez les 3 frères porteurs de reins polykystiques « le nez en lorgnette » et à l'oreille la déformation ou le manque de l'ourlet, l'atrophie du pavillon qu'Alfred et Edmond Fournier tiennent pour des stigmates caractéristiques de l'hérédité syphilitique. Il est logique de penser que la présence de ces malformations chez les 3 frères est autre chose qu'une coïncidence fortuite, qu'un simple jeu du hasard. Si ces malformations sont réellement une séquelle, des stigmates de la syphilis héréditaire, il est naturel de considérer la lésion rénale comme étant de même ordre.

Fig. 95. — Ectasie des voies biliaires chez un nouveau-né.

V

## ANOMALIES ET AFFECTIONS DE LA PEAU

### 1. Le pemphigus dit épidémique des nouveau-nés (dermatite herpetiforme ?)

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1904, p. 213.)

Les accoucheurs distinguent deux sortes d'affections pemphigoïdes chez les nouveau-nés : le pemphigus syphilitique et le pemphigus dit épidémique.

Le pemphigus épidémique ou dermatite bulleuse contagieuse des nouveau-nés est caractérisé par des bulles arrondies, pleines de liquide transparent ou citrin au début, opalescent, parfois sanguinolent plus tard. Jamais, dit-on, ce pemphigus n'existerait à la naissance.

Je rapporte l'observation d'un enfant qui naquit porteur de plaques qui étaient manifestement le vestige de grosses bulles (fig. 96) et des bulles en voie d'évolution. Pendant les jours suivant la naissance, on vit apparaître de nouvelles bulles.

Par leurs caractères objectifs ces bulles étaient identiques à celles que nous considérons comme caractéristiques de la dermatite bulleuse contagieuse. Il est donc vraisemblable que nous confondons sous ce nom des faits différents.

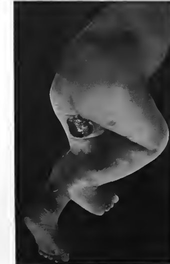


Fig. 96. — Pemphigus dit épidémique observé au moment de la naissance.

L'éruption que j'ai observée se rapproche de celle décrite sous le nom de dermatite herpétiforme. En faveur de cette analogie avec la maladie de Duhring j'invoque le caractère congénital, l'allure de la maladie.

## II. Pemphigus du cuir chevelu et double pied bot chez un enfant nouveau-né.

(*Bulletin de la Société obstétricale et gynécologique*, 1891, p. 281.)

Nouveau-né présentant sur le cuir chevelu un certain nombre de plaques nummulaires de huit à dix millimètres de diamètre, au niveau desquelles les cheveux semblent manquer et qui, par la minceur et la coloration rosée de la peau, tranchent vivement sur les régions environnantes. En même temps, cet enfant avait un double pied bot talus; de plus ses mains étaient petites, peu épaisses, effilées. J'avais d'abord assimilé les lésions cutanées à celles que Bonnaire avait récemment décrites et je les avais considérées comme un arrêt de développement du cuir chevelu dû à la compression de l'amnios. Mais cet enfant présentant sur les mains des lésions pemphigoïdes, j'ai conclu que ces plaques atrophiques étaient peut-être des vestiges de lésions analogues ayant évolué pendant la vie intra-utérine.

Ce fait se rapproche peut-être du précédent.



Fig. 97. — Ichtyose congénitale.

## III. Fœtus atteint d'Ichtyose fœtale.

(*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1892, p. 65.)

L'enfant, né vivant, succomba peu après sa naissance. La peau épaisse, résistante, formait une véritable cuirasse qui empêchait le jeu de la respiration. Sur tout le corps, l'enfant présentait les fissurations profondes caractéristiques de l'ichtyose fœtale (fig. 97).

A l'examen histologique, j'ai constaté la kératinisation de la couche épidermique qui atteignait sur la face antérieure du tronc une épaisseur colossale.

Le fond des sillons était formé d'une couche encore épaisse de cellules épidermiques.

Fig. 98.

RADIOGRAPHIE D'UN ENFANT ECTROMÈLE

(Voyez fig. 99).



RADIOGRAPHIE D'UN ENFANT ECTROMELE ATTEINT DE LESIONS GRAVES DE LA MOELLE

# VI

## ANOMALIES DE LA MOELLE

### A

### Lésions médullaires rappelant celles de la syringomyélie chez un nouveau-né ectromèle.

(*Société de Neurologie*, 1907, en collaboration avec M. Michel DE KERVILY.)

L'enfant dont nous avons présenté l'observation était né à 8 mois d'une femme multipare. Les membres supérieurs étaient réduits au segment huméral et les membres inférieurs au segment fémoral (fig. 98).

L'enfant présentait de l'asymétrie de la face par suite de l'aplatissement de la moitié gauche du maxillaire inférieur; les moignons des membres supérieur et inférieur gauches étaient plus courts que les moignons correspondants des membres droits (fig. 99). Enfin la moitié gauche du tronc était, d'une manière générale, plus grêle que la moitié droite.

Cet enfant succomba quelques heures après sa naissance.

Nous n'avons pas trouvé de malformations viscérales.

L'encéphale n'était le siège d'aucune malformation apparente. La moelle présentait, dans sa partie supérieure, une cavité centrale visible à l'œil nu. De plus, elle était bosselée dans sa partie inférieure où sa consistance était dure.

Nous avons trouvé, à la région cervicale, le canal épendymaire très distendu (fig. 100). Cette distension, qui est très régulière, commence à la partie supérieure de la région cervicale, elle va en s'accentuant et atteint son maximum au niveau de la dernière paire cervicale. Plus bas, le canal se rétrécit vite; sa surface de section continue à être circulaire



FIG. 99. — Enfant ectromele.

et très régulière. Partout la paroi est entièrement tapissée de cellules épendymaires d'apparence normale.

Dans la région dorsale inférieure et dans la région lombaire, la partie centrale de la moelle présente, outre un canal épendymaire de forme régulière et de situation normale, 1, 2, et, par places, 3 cavités tapissées de cellules épendymaires qui siègent en arrière et sur les côtés du canal de l'épendyme. Sur certaines coupes sériées, on voit ces cavités se terminer

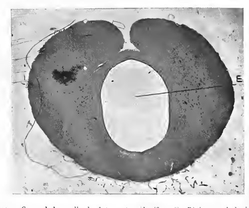



Fig. 100. — Coupe de la moelle du fœtus ectromèle (fig. 98). Région cervicale inférieure. Le canal épendymaire est énorme. Il est revêtu d'un épithélium d'apparence normale.

en culs-de-sac. Une de nos coupes porte sur le confluent d'une cavité anormale et du canal épendymaire.

Sur des coupes portant sur la partie inférieure de la moelle, on constate, englobant le canal de l'épendyme et ses diverticules, une masse régulière, d'apparence gliomateuse (fig. 101). Au milieu de cette masse, se trouve un faisceau de fibres grises aberrantes.

La dilatation du canal épendymaire à la partie cervicale de la moelle n'est pas sans intérêt, étant donnée l'ectromélie des membres supérieurs.

Cependant on peut remarquer qu'il n'y a pas de dilatation au niveau de la colonne lombaire, bien que les membres inférieurs ne soient pas moins malformés que les supérieurs.

Le point sur lequel nous avons insisté est la coïncidence sur la même

moelle d'une hydromyélie simple, et d'une malformation névroglique avec diverticules épendymaires. Si cet enfant n'était pas atteint d'une syringomyélie congénitale, il était immédiatement candidat à cette affection.

Ce fait est d'autant plus intéressant que les centres nerveux ne sont



Fig. 101. — Partie inférieure de la moelle chez le même fœtus. Immédiatement en arrière du sillon antérieur, on voit le canal de l'épendyme et de chaque côté et en arrière la coupe d'un diverticule. Chacun de ces diverticules est tapissé d'un épithélium d'apparence normale. Une masse névroglique comble la partie moyenne de la moelle. Au milieu de cette masse très régulière est un faisceau aberrant de fibres grises.

pas le siège de graves malformations, comme dans la plupart des faits connus de syringomyélie congénitale.

Nous avons attribué les moindres dimensions de la partie gauche du sujet à la compression amniotique; cependant, comme on a décrit un certain nombre de cas d'hémiatrophie faciale dans la syringomyélie, nous avons posé le problème d'une hémiatrophie générale en corrélation avec les lésions médullaires.

B

## Forme irrégulière du canal épendymaire chez un embryon humain ayant une longueur de 1 centimètre.

(*Société de Neurologie*, 1907, en collaboration avec M. Michel DE KERVILY.)

On sait les discussions nombreuses qu'a provoquées l'étude des cavités médullaires dans la syringomyélie. Il semble que certaines dérivent directement du canal épendymaire et reconnaissent comme cause première une anomalie de développement de ce canal.

L'embryon, dont nous avons présenté les coupes à la Société de Neurologie, mesurait 1 centimètre ; il avait un canal épendymaire non seulement large, comme il l'est habituellement, mais encore singulièrement déformé (fig. 102-102 *bis*).

Sa paroi était hérissée de nombreuses crêtes longitudinales et transversales ; enfin des diverticules s'avançaient en arrière et sur les parties latérales.

Après avoir rappelé la fréquence de l'hydromyélie quand on trouble le développement de l'embryon par des écarts de chauffe s'il s'agit d'œufs de poule, etc., et signalé les faits observés par DARESTE de crêtes, de cloisons dans le tube médullaire chez des embryons hydromyéliques ; après avoir indiqué que la forme irrégulière du canal épendymaire n'était pas, chez l'embryon que nous avons observé, artificielle, nous avons recherché si elle était pathologique.

L'embryon présentait de nombreux foyers hémorrhagiques dont l'un, considérable, siégeait sous la vésicule cérébrale postérieure. Nous avons admis que ces foyers hémorrhagiques étaient agoniques et ne pouvaient être incriminés.

Bien que l'embryon eût été expulsé à la suite d'un avortement provoqué, chez une femme saine, dans des circonstances qui devaient faire présumer qu'il était sain, l'extrême déformation de la vésicule cérébrale antérieure autorise à faire des réserves sur l'intégrité des centres nerveux.

Quoi qu'il en soit, la forme du canal épendymaire chez cet embryon est si irrégulière qu'on est en droit de présumer que le développement ultérieur de la moelle ne l'aurait peut-être pas entièrement corrigée.

Cet enfant eut pu présenter plus tard des diverticules épendymaires analogues à ceux qui ont été trouvés dans certains cas de spina bifida, d'anencéphalie, d'hydrocéphalie, etc., à ceux que nous avons nous-mêmes observés (voy. p. 197), ou au moins quelqu'une de ces anomalies du canal épendymaire que SCHLESINGER et ZAPPERT déclarent être plus fréquentes qu'on ne le suppose chez les enfants.

Fig. 102-102 *bis*.

FORME IRREGULIERE DU CANAL ÉPENDYMAIRE CHEZ UN EMBRYON HUMAIN

AYANT UNE LONGUEUR D'UN CENTIMETRE

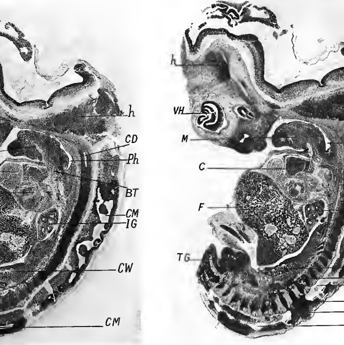
*BT*, Bourgeon thyroïdien.
*C*, Cœur.
*CM*, Canal médullaire.
*CW*, Corps de Wolf.
*F*, Foie.

*FO*, Fossette olfactive.
*M*. Mandibule.
*Ph*, Pharynx.
*h*, Foyer hémorrhagique.

La coupe 102 porte sur un plan sensiblement médian, la coupe 102 *bis* sur un plan situé un peu plus a droite.

Fig 102.

Fig. 102 *bis*.




FORME IRREGULIERE DU CANAL EPENDYMAIRE CHEZ UN EMBRYON HUMAIN AYANT UNE LONGUEUR D'UN CENTIMETRE

C

### Anomalie de la moelle chez un nouveau-né hydrocéphale.

(*Société de Neurologie*, 1907, en collaboration avec M. Michel de Kervily.)

Les coupes de moelle que nous avons présentées à la Société de Neu-

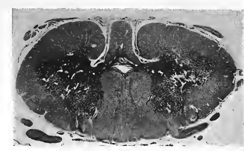



Fig. 103. — Anomalie de la moelle : région cervicale. — Un cordon médian sépare les 2 cordons antérieurs.

rologie proviennent d'un nouveau-né hydrocéphale. L'anomalie que nous avons visée consiste en la présence d'un cordon médian que nous avons

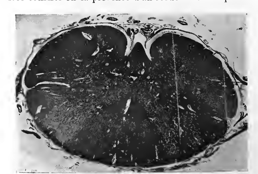


Fig. 104. — La même moelle à la région dorsale.

vu naître à la face antérieure du bulbe et descendre jusqu'à la moelle lombaire.

Au niveau de la région cervicale, ce cordon médian (fig. 103) s'avance entre les deux cordons antérieurs non pas comme un éperon qui exagérerait




Fig. 105. — La même moelle à la région lombaire.

le raphé de la commissure blanche antérieure, mais comme un cordon large, bien autonome. Sa face antérieure est de niveau avec la face antérieure




Fig. 106. — La même moelle à la région lombaire inférieure.

des cordons voisins et chacune de ces faces est séparée de ceux-ci par un repli pie-mérien qui s'avance profondément dans la moelle.

Ce cordon médian va en diminuant d'importance à mesure qu'on observe un point plus inférieur de la moelle : au niveau de la région dorsale il est représenté par un éperon saillant, pointu; le double repli pie-mérien existe encore (fig. 104); l'éperon est plus mousse sur la région lombaire (fig. 105); à la fin de la région lombaire (fig. 106), il n'existe plus.

En haut, sur la région cervicale, ce cordon est revêtu d'une couche régulière de substance blanche, au-dessous de laquelle est une crête de substance grise; cette structure subsiste sur la région dorsale. Mais, en bas, au niveau de la région lombaire, la substance blanche disparait; ses faisceaux s'enfoncent dans la substance grise qui devient superficielle.

Il y a lieu de penser que ce cordon médian a les connexions les plus étroites avec les pyramides antérieures.

## VII

## LE FŒTUS SYPHILITIQUE

### A

### Abondance de spirochètes dans les viscères des fœtus syphilitiques morts et macérés.

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, en collaboration avec M. de Kervily, 1907, p. 60.)

Nous avons présenté à la Société d'Obstétrique une série de préparations montrant que les spirochètes se rencontrent avec une abondance extrême dans les organes des fœtus macérés et notamment dans le foie. La difficulté avec laquelle on obtient de bonnes imprégnations d'argent sur les organes qui ne sont pas frais, d'une part, et d'autre part la netteté des spirilles, leur diffusion colossale dans les organes très macérés, donnent à penser que les spirilles se sont cultivés après la mort du fœtus.

### B

### Enfant né d'une mère syphilitique et porteur d'une malformation du membre supérieur gauche.

(*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1898, p. 175.)

La mère avait contracté longtemps auparavant la syphilis, avait eu à ce moment 2 enfants morts et macérés, s'était soumise au traitement et avait eu un enfant bien constitué. L'enfant que je présente est né plusieurs années après qu'on eût cessé le traitement.

L'enfant est un ectromèle.

Je vise dans ma communication (1898) le point suivant : quand la syphilis des générateurs est de date récente, les embryons sont syphilitiques ; s'ils sont atteints dans leur développement, la perturbation apportée à l'embryogénie est telle qu'ils meurent vite, d'où la fréquence des avortements.

Les malformations, telles que celles présentées par cet enfant, s'observent surtout quand la syphilis des générateurs est ancienne.

C

### Hémorrhagie et syphilis.

(Voy. p. 154).

### Polyhydramnie et fœtus syphilitique.

(Voy. p. 169).

### Reins polykystiques et syphilis.

(Voy. p. 191).

## VIII

## DIVERS

### 1° Fœtus atteint de tumeur sacro-coccygienne.

(*Bulletin de la Société obstétricale et gynécologique de Paris*, 1890, p. 274.)

Enfant se présentant par le sommet, impossibilité d'extraire le siège. On sectionne le tronc ; on abaisse les membres inférieurs comme on eût abaissé les bras dans un cas de dystocie par excès de volume des épaules ; on extrait facilement la partie pelvienne du tronc qui portait une énorme tumeur sacro-coccygienne.

### 2° Enfant présentant sur le menton une tumeur d'apparence molluscoïde.

(*Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, p. 217.)

Enfant portant sur la paroi moyenne du menton une petite tumeur de forme bizarre et d'apparence molluscoïde. La peau qui la recouvre est épaisse et contient des glandes sébacées énormes. Le corps même de cette petite tumeur est formé de tissu fibreux pauvre en vaisseaux.

### 3° Absence de l'anus et du rectum chez un nouveau-né.

(*Bulletins et Mémoires de la Société obstétricale et gynécologique de Paris*, 1892, p. 244, en collaboration avec M. Tissier.)

Enfant, du poids de 1 930 grammes, présentant une imperforation anale. Après avoir fait en vain la recherche de l'ampoule rectale par la voie périnéale, je pratiquai un anus iliaque gauche.

L'enfant succomba le cinquième jour après l'opération.

L'intestin se terminait au-dessous du bas-fond de la vessie auquel il adhérait intimement par un cul-de-sac; une bride fibreuse reliait ce cul-de-sac intestinal au coccyx.

# APPENDICE

### Rapport sur l'unification de la nomenclature obstétricale

présenté à une Commission composée de MM. Treub (d'Amsterdam), président, Bar (de Paris), Pinard (de Paris), La Torre (de Rome), Davis Edwards (de Philadelphie), H. Freund (de Strasbourg), Queirel (de Marseille), Rapin (de Lausanne), Von Rein (de Saint-Pétersbourg), Simpson (d'Édimbourg).

Congrès de Rome, 4[me] session. — Septembre 1902.

Le *10* août 1899, le professeur La Torre, de Rome, avait fait, à la 3[me] session du Congrès international d'Obstétrique et de Gynécologie tenu à Amsterdam, une communication sur : « *La nomenclatura dei diametri obbliqui del bacino del punto di vista ostetrico internazionale.* »

Après avoir discuté les raisons qui plaidaient en faveur de la qualification de droite ou de gauche donnée aux diamètres obliques, après avoir rapporté les opinions qui lui avaient été soumises par un certain nombre d'accoucheurs, il avait conclu ainsi :

« ...Il est nécessaire de faire cesser la confusion qui règne en obstétrique pour la nomenclature différente des diamètres obliques. Le plus logique est de dénommer le diamètre suivant le côté de la femme d'où il part et, au point de vue physiologique et obstétrical, le nom le plus pratique est celui de la partie antérieure du bassin d'où part le diamètre. — Nous devrions appeler diamètre oblique gauche celui qui part de l'éminence iléo-pectinée gauche et va à la symphyse sacro-iliaque droite, et diamètre oblique droit celui qui part de l'éminence iléo-pectinée droite et va à la symphyse sacro-iliaque gauche. »

A la suite de cette communication, une Commission avait été nommée; j'en fus le rapporteur. Je lui ai présenté un rapport sur la question soulevée par le professeur La Torre.

La question abordée par le professeur La Torre n'était pas nouvelle. Déjà elle avait été étudiée au Congrès international de Londres (1881) par le professeur Simpson dans une intéressante communication intitulée : « *Proposal for a common nomenclature in obstetrics.* » Il ne s'agissait pas seulement, dans l'idée du professeur d'Édimbourg, d'arriver à une nomenclature acceptée par tous pour les diamètres obliques du bassin,

mais de tenter une unification de la nomenclature obstétricale sur tous les points où cela serait possible.

Sur la motion de Simpson, appuyée par Stephenson, une Commission composée de MM. Budin (Paris), Halbertsma (Hollande), Hennig (Allemagne), Hubert (Belgique), King (Amérique), Mangiagalli (Italie), Simpson (Grande-Bretagne), Slavjansky (Russie) et Stadt (Danemark), avait été nommée pour étudier la question.

Le professeur Simpson avait présenté un rapport très complet au IX[e] Congrès international de médecine, à Washington, rapport qui se trouve inséré dans le *Compte rendu du Congrès de Washington*, t. II, p. 346.

Quelques séances plus tard, le Congrès de Washington avait voté des conclusions que l'on peut lire dans le *Compte rendu du Congrès*, t. II, p. 465.

Les conclusions votées par le Congrès de Washington ne paraissaient pas avoir reçu une grande publicité : le jour où le professeur La Torre avait fait sa publication à Amsterdam, aucun des membres du Congrès présents à la séance ne les connaissait.

Après avoir pris l'avis de la Commission dont je faisais partie et qui s'était réunie le 8 août 1900 à Paris, je fis connaître aux différentes sociétés obstétricales, aux professeurs d'accouchements et à tous les savants s'occupant d'obstétrique, les conclusions votées à Washington, je leur demandai leur avis ; j'obtins un certain nombre de réponses que je discutai et consignai dans mon rapport.

J'ai conclu que, d'une manière générale, les décisions votées à Washington et préparées par le professeur Simpson devaient être acceptées. J'ai cru cependant devoir présenter des réserves sur trois points :

1° La langue latine proposée par un certain nombre de professeurs étrangers ;

2° La dénomination des diamètres du bassin et de la tête fœtale ;

3° La classification des présentations du fœtus.

### 1° EMPLOI DE LA LANGUE LATINE

Je doute que le moment soit venu d'obtenir des accoucheurs l'abandon de leur langue maternelle et de les voir adopter une nomenclature dans une langue unique, le latin par exemple. Au surplus, il importe peu que les Français désignent les positions sous le nom de *gauche* ou *droite*, les Anglais sous le nom de *left* ou *right*, les Allemands sous le nom de *linke* ou *rechte*. Les termes diffèrent, mais leur sens est exactement le même ; aucune confusion ne peut exister. Ce qui importe, c'est moins l'emploi

d'une langue unique, c'est moins le souci de désigner par un même terme une chose déterminée que d'éviter une double cause d'erreur : a) *l'emploi de termes ayant un sens identique pour désigner des choses différentes ;* b) *la désignation d'une même chose par des termes de sens différent.* Le mieux est donc de laisser à chacun l'emploi de sa langue maternelle.

### 2° DÉNOMINATION DES DIAMÈTRES DU BASSIN ET DE LA TÊTE FŒTALE

Les dénominations votées à Washington pouvaient prêter à la double cause d'erreur que je viens d'indiquer. J'ai pensé que le mieux était de se résoudre à une solution radicale, et de décider que, quand il s'agit de dénommer des diamètres anatomiques, qu'ils appartiennent au bassin de la femme ou au fœtus, il convenait d'adopter franchement la nomenclature anatomique et de désigner chaque diamètre non par les régions vagues où ils se terminent, mais par les points anatomiques précis auxquels ils aboutissent.

J'ai donc proposé l'emploi d'une nomenclature essentiellement anatomique, en entendant donner à ce mot « anatomique » son sens le plus précis et le plus strict, chacun restant libre d'user des termes d'anatomie de sa langue maternelle.

L'adoption d'une pareille mesure aurait eu pour avantage de laisser le champ libre à l'avenir. Sans modifier la nomenclature adoptée aujourd'hui, on pouvait toujours attribuer aux nouveaux diamètres dont les progrès de la science démontreraient l'utilité, une désignation appropriée, qui ne prêterait à aucune confusion.

Enfin l'emploi de la nomenclature anatomique permettrait seule de faire cesser bien des causes d'erreur et notamment celles sur lesquelles a insisté le professeur La Torre, à Amsterdam.

Afin d'éviter la trop grande complication dans les termes qu'entraînerait la nomenclature anatomique, j'ai proposé *pour le langage courant*, qui doit être très simple, les désignations de Premier oblique, de Second oblique pour les diamètres obliques du bassin. Comme le fœtus se présente le plus souvent suivant le diamètre oblique qui commence en avant à l'éminence iléo-pectinée gauche, j'ai proposé d'appeler ce diamètre Premier oblique.

### 3° CLASSIFICATION DES PRÉSENTATIONS DU FŒTUS

La Société néerlandaise de Gynécologie m'avait présenté quelques observations sur ce point.

D'après elle, il conviendrait de faire rentrer la présentation des pieds

dans la présentation transverse, tandis que le siège continuerait à faire partie de la présentation longitudinale.

J'ai pensé qu'une confusion très grande ne manquerait pas de se produire si cette classification était adoptée.

Mais il m'a semblé possible de donner satisfaction à nos collègues hollandais sans toucher aux règles de la nomenclature :

Si, au lieu de classer les présentations suivant que l'axe longitudinal du fœtus répond à l'axe longitudinal de l'utérus, ou suivant que l'axe longitudinal du fœtus est plus ou moins transverse par rapport à l'axe longitudinal de l'utérus, on disait, comme nous le faisons en France : *la présentation étant la partie fœtale touchée par le doigt introduit dans le vagin,* chaque fois que le doigt arrive sur une partie fœtale située au-dessus de l'extrémité supérieure du cou, c'est une présentation de la tête ; chaque fois que le doigt arrive sur une partie fœtale située au-dessous d'un plan passant par les deux crêtes iliaques, c'est une présentation de siège ; chaque fois que le doigt arrive sur une partie comprise entre ces deux plans (partie supérieure du cou, plan passant par les crêtes iliaques), c'est une présentation du tronc, aucune confusion ne pourrait exister. Il serait libre à chacun de créer dans chacune de ces présentations des variétés que l'on appellerait *simples modalités*, *variantes* ou même *présentations*, suivant leur importance.

On verrait ainsi se créer pour la tête la présentation du sommet, la présentation de la face, la présentation du front (et place existerait encore pour de nouvelles divisions si les progrès de la science l'exigeaient). La présentation du siège comprendrait les modalités des fesses, des pieds, des genoux. La présentation du tronc comprendrait l'épaule droite, l'épaule gauche, les modalités du coude, de la main.

Il serait possible alors d'admettre, avec nos collègues hollandais, mais sans toucher à la nomenclature, que, dans le cas de présentation du siège, la situation de l'axe fœtal par rapport à l'axe utérin varie, qu'elle peut être longitudinale comme dans le cas de présentation du siège mode des fesses, ou transversale comme dans certains cas de présentation du siège mode des pieds.

---

# MÉMOIRES ET THÈSES

FAITS D'APRÈS LES DOCUMENTS

PUISÉS DANS MON SERVICE OU DANS MON LABORATOIRE

I

## MÉMOIRES

L. TISSIER. — **Utérus fibromatenx gravide ; avortement, menace d'infection, hystérectomie.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, p. 3.

KEIM, ROSENTHAL et HUGUIER. — **Hernie diaphragmatique congénitale avec issue d'une partie de l'estomac et de l'intestin dans la plèvre gauche chez une femme primipare ; dyspnée, hématémèse, mort.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, p. 47.

L. TISSIER. — **Paralysie faciale du nouveau-né d'origine traumatique.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, p. 241.

R. MERCIER et A. MENU. — **De l'acétonurie dans la grossesse et la puerpéralité.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, p. 264.

G. KEIM. — **Recherches sur la glycosnrie de la grossesse et do la puerpéralité.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1898, p. 300.

BOULLÉ. — **Accidents maniaques chez nne accouchée, injections intraveineuses d'eau salée ; guérison.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1899, p. 63.

BUFNOIR et SEVRAY. — **Femme atteinte de spondylolisthésis au début.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1899, p. 118.

MERCIER et MENU. — **De la peptonurie dans la grossesse et le post-partum.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1899, p. 224.

BUFNOIR et DEMAY. — **Un cas de respiration pulmonaire intra-utérine.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1899, p. 373.

BÉCLÈRE, COULOMB, CHAMBON et MÉNARD. — **La transmission intra-utérine de l'immunité vaccinale.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1900, p. 7.

G. KEIM. — **Remarques snr les infections cutanées du nouveau-né.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1900, p. 329.

BUFNOIR et CHALOCHET. — **De l'application du forceps dans la présentation de la face** (essai de mécanique). *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1901, p. 224.

BLANDIN. — **Syphilis du col chez une femme enceinte.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1901, p. 407.

L. TISSIER. — **Infection puerpérale avec abcès de la rate.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1901, p. 410.

L. TISSIER. — **Placenta retenu 69 jours dans l'utérus.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1902, p. 73.

L. TISSIER. — **Fibrome utérin compliqnant la grossesse. Opération césarienne suivie d'hystérectomie.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1902, p. 317.

BRINDEAU. — **Mort du fœtus avant le déhut dn travail par circnlaire du cordon.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1902, p. 363.

LEMAIRE. — **Cyanose congénitale; malformations cardiaqnes mnltiples.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1902, p. 368.

BRINDEAU. — **Deux cas de rupture du cordon.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 6.

L. TISSIER. — **Utérns d'infectées puerpérales.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 16.

BRINDEAU. — **Occlusion intestinale due à la compression par l'utérus gravide.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 120.

BRINDEAU. — **Fibrome gravidique.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 168.

BRINDEAU. — **Cinq opérations césariennes.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 246.

CATHALA. — **Disposition de la caduque réfléchie dans un cas de grossesse bivitelline terminée par avortement.** *Bulletin de lu Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 250.

L. TISSIER. — **Hydrocéphalie anencéphalique.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 437.

CATHALA. — **Version par manœuvres internes dans un cas d'hydrocéphalie. Difficultés causées par les malformations fœtales : *a)* erreur de diagnostic due à une malformation de la main; *b)* fracture fémorale pendant l'évolution.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1903, p. 468.

BRINDEAU. — **Hernie de la vessie chez une femme enceinte.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1904, p. 25.

CATHALA. — **Arthrites pelviennes ou polynévrite? Difficultés du diagnostic.** *Annales de la Société obstétricale de France*, 1904, p. 118.

BRINDEAU. — **Trois ohservations de méningite céréhro-spinale pendant la puerpéralité.** *Annales de la Société obstétricale de France*, 1904, p. 171.

CATHALA et TRASTOUR. — **Un cas de polynévrite gravidique.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1904, p. 176.

LEQUEUX. — **Dystocie par tumeur solide de l'ovaire; opération césarienne et ahlation de la tnmeur.** *Bulletin de la Société d'Cbstétrique de Paris*, 1904, p. 192.

LEQUEUX. — **Sur nn cas de grossesse extra-ntérine.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1904, p. 269.

BRINDEAU et LEQUEUX. — **Des déformations pelviennes consécutives à la sacrocoxalgie.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1904, p. 280.

LEQUEUX. — **De la mort rapide chez le nouveau-né avec co-existence d'hypertrophie thyroïdienne.** *Annales de la Société obstétricale de France*, 1905, p. 230.

BRINDEAU. — **Deux cas d'opération de Dührssen.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1906, p. 286.

BRINDEAU. — **Grossesse gémellaire. Rnpture de varices utérines. Mort.** *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1906, p. 363.

## II

# THÈSES

BARBULÉE. — **De la conduite à tenir dans le cas de cancer du col de l'utérue pendant la groseesse, l'accouchement et lee suitee de couches.** *Thèse*, Paris, 1884.

ACHILLE DE BURINE. — **Coneidération eur le goitre dépendant de la groseesse et de l'accouchement.** *Thèse*, Paris, 1886.

CAZALS. — **Essai critique eur les variétés défléchies dee présentations de la tête, et en particulier eur la présentation du front.** *Thèse*, Paris, 1888.

ARDOUIN. — **Contribution à l'étude dee déchiruree vagino-périnéales.** *Thèse*, Paris, 1889

BROSSARD. — **Étnde eur le traitement dee rupturee de l'utérus se produisant pendant le travail de l'accouchement.** *Thèse*, Paris, 1890.

FAIVRE. — **Contribution à l'étude du prolapsus de l'utérus gravide** *Thèse*, Paris, 1890.

C. D'HAUSSY. — **Du tamponnement intra-utérin dans le traitement des hémorrhagiee de la délivrance par inertie utérine.** *Thèse*, Paris, 1891.

ROSA PAVLOVSKY. — **De la transmission intra-utérine de certaines maladies infectieuses.** *Thèse*, Paris, 1891.

VAILLE. — **Contribution à l'étude du bassin vicié par obetruction** *Thèse*, Paris, 1891.

OSMONT. — **Contribution à l'étude des amputations congénitales.** *Thèse*, Paris, 1892.

HAMARD. — **Étude sur un cas d'anomalie rare de l'amnios.** *Thèse*, Paris, 1892.

RENÉ SYLVESTRE. — **Des accidents provoqués par lee injectione intra-utérines employées en obstétrique** (étude clinique). *Thèse*, Paris, 1892.

LALLIER. — **De la folie puerpérale dans ees rapports avec l'éclampsie et les accidents infectieux des suites de couches.** *Thèse*, Paris, 1892.

SALLÉ. — **Contribution à l'étude des déchiruree du vagin se produisant pendant le travail de l'accouchement.** *Thèse*, Paris, 1893.

BIENFAIT. — **Contribution à l'étude du traitement des vomissements incoercibles de la grosseese.** *Thèse*, Paris, 1895.

PERRIN. — **Dermatose de Duhring au cours de la groesesse.** Paris, 1895.

SPINDLER. — **De la rupture prématurée des membranes dans ses rapports avec l'insertion du placenta sur le segment inférieur de l'utérus.** *Thèse*, Paris, 1896.

ELEUTERESCU. — **Étude sur les grossesses multiples univitellines et bivitellines** *Thèse*, Paris, 1896.

BOULLÉ. — **Contribution à l'étude de l'accouchement prématuré artificiel provoqué par la méthode de Dührssen.** *Thèse*, Paris, 1896.

PATÉ. — **Essai d'étude clinique sur le traitement de l'infection puerpérale par les sérums antistreptococciques et lee injections intra-veineuses d'eau ealée.** *Thèse*, Paris, 1896.

ORLOWSKI. — **L'étiologie dee hémorrhagies chez le nouveau-né.** *Thèse*, Paris, 1897.

BOSCHE. — **Cancer utérin et grossesse** (de la conduite à tenir dans le cas de cancer du col compliqué de grossesse). *Thèse*, Paris, 1897.

D. BOYER. — **Étude des grosseeses multiples, et en particulier des grossesses multiples univitellines dans une cavité amniotique unique.** *Thèse*, Paris, 1897.

G. MILON. — **Contribution à l'étude de l'ictère chez les nouveau-nés syphilitiques.** *Thèse*, Paris, 1897.

PEAUDECERF. — **Dee soins à apporter au cordon ombilical chez lee nouveau-nés** (nouvelle méthode de stricture du cordon). *Thèse*, Paris, 1897.

M[lle] SCHIRSKY. — **De la grippe dans see rapporte avec la puerpéralité.** *Thèse*, Paris, 1898

GOIN. — **Sur quelques résultats obtenus par l'étude de l'élimination du bleu de méthylène dane l'urine des éclamptiques.** *Thèse*, Paris, 1898.

KASSABOFF. — **Les enfoncements de la voûte du crâne chez le fœtus pendant l'accouchement.** *Thèse*, Paris, 1898.

R. MERCIER. — **Les ruptures spontanées de l'utérue gravide dane leure rapports avec la grosesse interstitielle** (grossesse tubo-ovarienne). *Thèse*, Paris, 1898.

GERBOUD. — **Dee différentes incisions utérinee dans l'opération césarienne conservatrice, préconieées depuis 1881.** *Thèse*, Paris, 1899.

BELLOY. — **Contribution à l'étude des résultats immédiats et éloignée de la symphyséotomie.** *Thèse*, Paris, 1899.

Georges COULOMB. — **La transmiesion intra-utérine de l'immunité vaccinale.** *Thèse*, Paris, 1900.

OUVRIER. — **Sur une forme particulière de l'utérus pendant les premiers mois de la gestation.** *Thèse*, Paris, 1900.

G. SAINT-MARTIN. — **Étude sur la dystocie par excès de volume de la poitrine et dee épaules du fœtus dans l'accouchement par le sommet.** *Thèse*, Paris, 1900.

Maurice BLOCH. — **De la conduite à tenir dans le cae de dystocie pelvienne d'origine rachitique.** *Thèse*, Paris, 1900.

DEMAY. — **De la respiration pulmonaire pendant la vie intra-utérine; remarques cliniques; constatations anatomiques.** *Thèse*, Paris, 1900.

LOUVET. — **De l'intervention précoce et préventive dans les cas de délivrance incomplète** (Étude statistique faite à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine). *Thèse*, Paris, 1901.

BRETONVILLE. — **Contribution à l'étude des psychoees puerpérales.** *Thèse*, Paris, 1901.

GRATIOT. — **De quelquee formee de stomatitee chez le nouveau-né, et de la forme nécrosante en particulier.** *Thèse*, Paris, 1902.

SEVRAY. — **L'ophtalmie purulente dee nouveau-nés; sa prophylaxie; son traitement.** (Résultats obtenus à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine). *Thèse*, Paris, 1902.

GRABIÉ. — **De l'inversion utérine puerpérale** (ligaments d'arrêt). *Thèse*, Paris, 1903.

LECONTE. — **De la vereion par manœuvres internee.** (Résultats statistiques à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine du 18 mai 1897 au 12 janvier 1904). *Thèse*, Paris, 1904.

CATHALA. — **Pathogénie et étude clinique de la pyélonéphrite gravidique.** *Thèse*, Paris, 1904.

H SIGNORET. — **De la déchloruration dans la phlegmatia alba dolene.** *Thèse*, Paris, 1905.

RENOUF. — **La crise génitale et lee manifestations connexes chez le fœtus et le nouveau-né.** *Thèse*, Paris, 1905.

LEQUEUX. — **Étiologie et pathogénie des hémorrhagies graves du nouveau-né.** *Thèse*, Paris, 1906.

BOURRETÈRE. — **Contribution à l'étude du pronostic du « placenta prævia ».** (Résultats statistiques recueillis à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine du 18 mai 1897 au 1er janvier 1906). *Thèse*, Paris, 1906.

L'HIRONDEL. — **Le bassin sacro-coxalgique en obstétrique.** *Thèse*, Paris, 1906.

IMPRIMERIE E. CAPIOMONT ET C^{ie}



PARIS
57, RUE DE SEINE, 57